

Page Denied

BIRUTA SKRĘTOWICZ

BADANIA NAD ROZWOJEM WIEJSKICH OŚRODKÓW ZDROWIA W LATACH 1957—1960

Z Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi im. W. Chodźki w Lublinie
Dyrektor: prof. dr K. Parnas

Celem pracy jest przedstawienie rozwoju wiejskich ośrodków zdrowia w Polsce w okresie od 1957—1960 r.

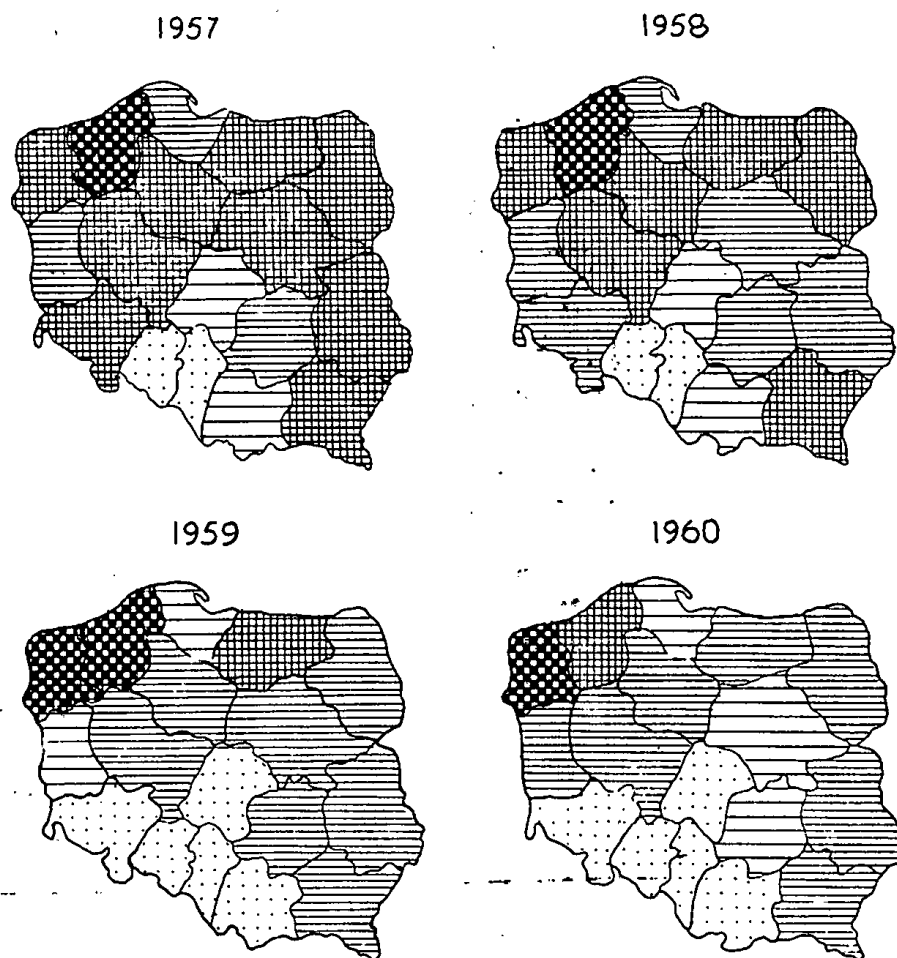
Mimo stałego rozwoju sieci zakładów służby zdrowia na wsi liczba ich wciąż jeszcze jest nie wystarczająca. Stan ten najlepiej charakteryzuje liczba podopiecznych, przypadająca średnio na 1 wiejski ośrodek zdrowia w poszczególnych województwach. Tabela I ujmuje dane dotyczące roku 1960.

T a b e l a I
Liczba ludności przypadająca na 1 wiejski ośrodek zdrowia (1960 r.)

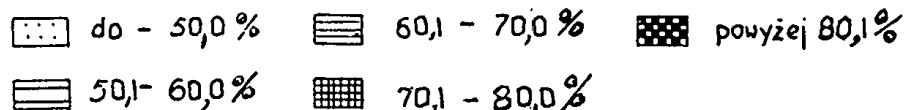
Województwo	Liczba ludności na 1 w. o. z.	Województwo	Liczba ludności na 1 w. o. z.
warszawskie	11,5 tys.	koszalińskie	21,1 tys.
bydgoskie	15,1 „	szczecińskie	31,7 „
poznańskie	15,3 „	zielonogórskie	13,9 „
łódzkie	9,1 „	wrocławskie	9,0 „
kieleckie	11,9 „	opolskie	9,2 „
lubelskie	12,8 „	katowickie	5,8 „
białostockie	14,6 „	krakowskie	8,8 „
olsztyńskie	13,4 „	rzeczowskie	13,7 „
gdańskie	12,1 „		

Stwierdzamy, iż najkorzystniej sytuacja przedstawia się w woj. katowickim, gdzie liczba podopiecznych wiejskiego ośrodka zdrowia wynosi 5,8 tys. osób, a więc jest najbliższa normie, za którą uważamy 5 000. Norma ta, przede wszystkim dla ludności wiejskiej, jest podyktowana koniecznością zmniejszenia odległości między ośrodkiem a poszczególnymi wsiami rejonu (zbyt duża odległość uniemożliwia często korzystanie z pomocy lekarskiej). Jednocześnie stanowiłoby to gwarancję poprawy warunków pracy personelu lekarskiego i pomocniczego oraz podniesienia jakości usług ośrodka.

Zgodnie z tym założeniem, biorąc pod uwagę liczbę ludności wiejskiej oraz liczbę wiejskich ośrodków zdrowia w poszczególnych województwach, obliczyłam odsetek brakujących ośrodków w latach 1957—



Brak ośrodków zdrowia w odsetkach:



Ryc. 1.

—1960. Wyniki obliczeń stały się podstawą konstrukcji czterech analitycznych kartogramów (ryc. 1).

Rozpatrując poszczególne kartogramy, stwierdzamy, iż w 1957 r. tylko w dwóch województwach odsetek brakujących ośrodków wynosił mniej niż 50%, a i tu niewiele odbiegał od tej liczby. W dziewięciu województwach niedobór ośrodków zdrowia przekraczał 70%, a w woj. koszalińskim — nawet 89%.

W roku 1958 sytuacja nie ulega większym zmianom. Z szeregu województw o odsetku niedoboru przekraczającym 70% wypadły jedynie trzy województwa, a mianowicie: warszawskie, wrocławskie i lubelskie. Dla województwa krakowskiego i łódzkiego odsetek ten, tak jak w roku ubiegłym, zamyka się w granicach od 50—60%. Woj. opolskie i katowickie wykazują nadal niedobór poniżej 50%.

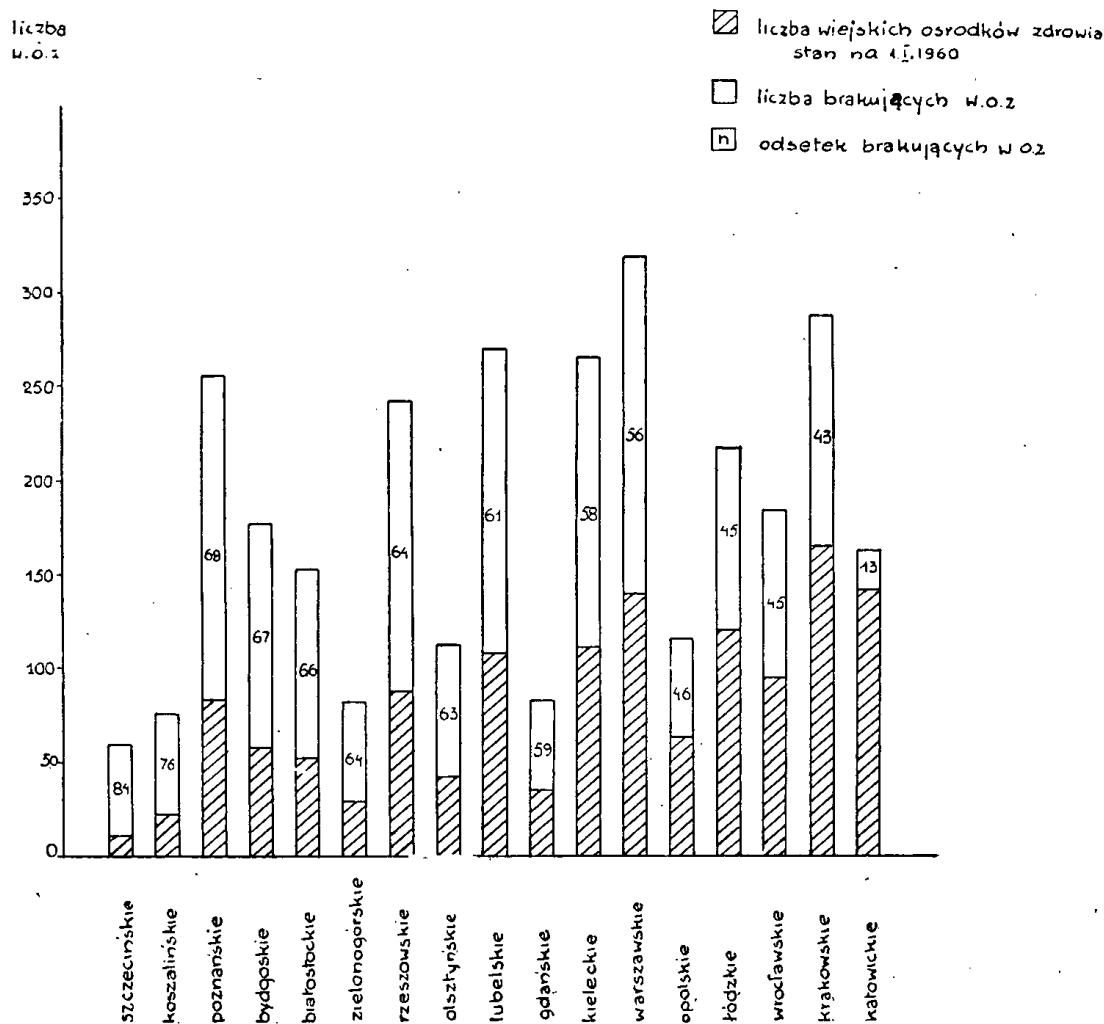
Rok 1959 przyniósł duże zmiany. Największą liczbę ośrodków zdrowia w stosunku do liczby ludności wiejskiej miały województwa po-

łudniowe, a więc wrocławskie, opolskie, katowickie i krakowskie, a ponadto łódzkie. Pewna poprawa sytuacji wystąpiła w województwach: gdańskim i zielonogórskim. Oba te województwa przeszły do grupy o odsetku niedoborów wahającym się w granicach 50—60%. Woj. koszalińskie w ciągu trzech lat zachowało pozycję niezmienną mimo wzrostu bezwzględnej liczby wiejskich ośrodków zdrowia, wzrost ten bowiem jest wciąż jeszcze niewspółmierny do potrzeb ludności wiejskiej.

Najgorzej przedstawia się sytuacja w woj. szczecińskim. Odsetek niedoboru ośrodków zwiększył się z 74% w roku 1957 do 81% w roku 1959 i 84% w 1960 r.

Sytuacja w 1960 r. przedstawiała się podobnie jak w roku 1959. Południowe i centralne województwa, a z północnych — woj. gdańskie wykazują najkorzystniejszy stosunek liczby ludności do liczby wiejskich ośrodków zdrowia. Wyraźnie zmniejszyło się również zapotrzebowanie na ośrodki w woj. olsztyńskim.

Zjawisko zastanawiające obserwuje się w woj. zielonogórskim, gdzie po wyraźnej poprawie sytuacji do 1959 r. następuje znaczne pogorszenie w 1960 r. Być może, stan ten jest wynikiem pewnych przesunień



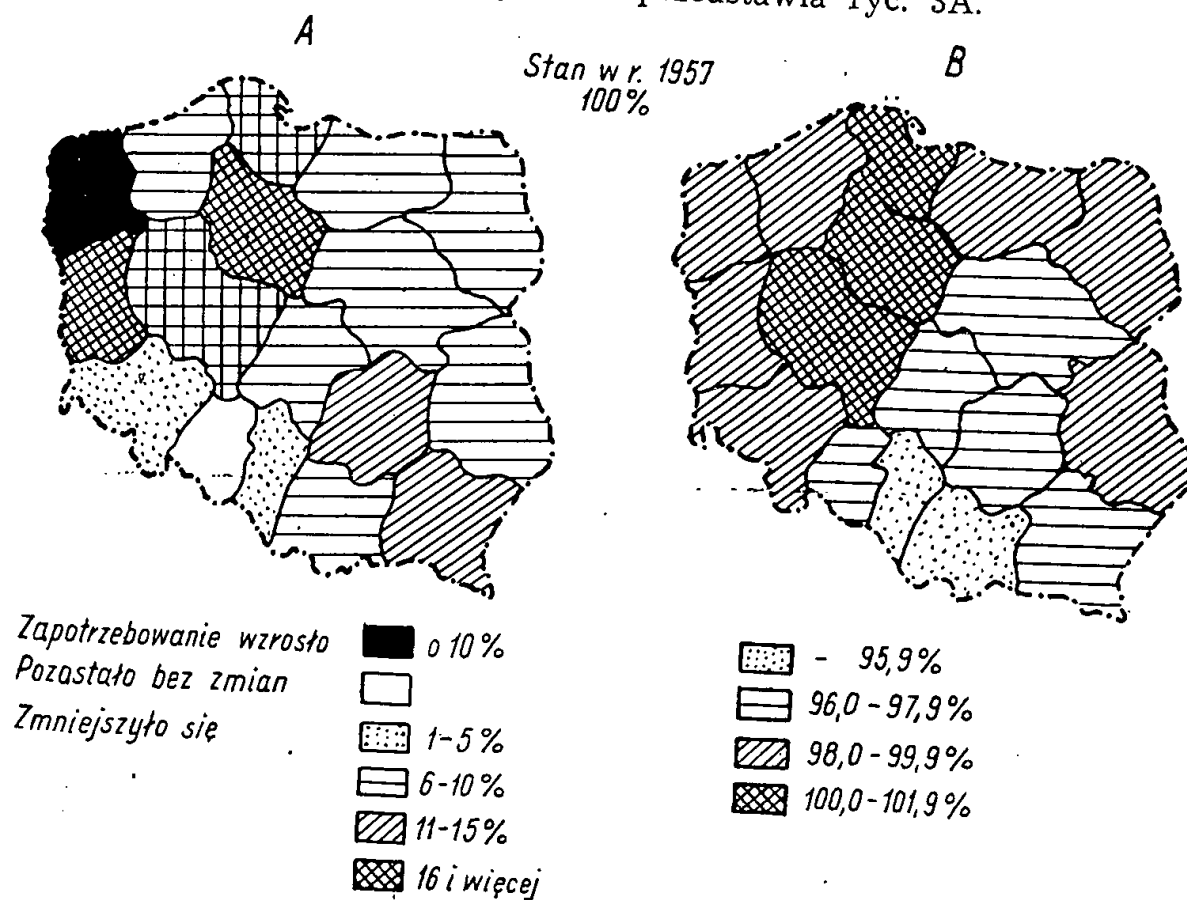
Ryc. 2:

administracyjnych (np. podniesienie wiejskiego ośrodka zdrowia do rangi przychodni miejskiej).

Wnikliwszą ocenę sytuacji umożliwia ryc. 2.

W postaci wykresu słupkowego przedstawiono tu liczbę wiejskich ośrodków zdrowia w 1960 r. w poszczególnych województwach, uwzględniając równocześnie liczbę brakujących ośrodków. Odsetek niedoboru wykazany jest bezpośrednio cyframi i decyduje o położeniu danego województwa (uszeregowanie wg malejącej wartości odsetka). Średni odsetek niedoboru wynosi 57%. Poniżej tej średniej znajduje się sześć województw (odsetek mniejszy niż 57%), a powyżej — jedenaście. Największe odchylenie in minus 27 (woj. koszalińskie), a in plus 44 (woj. katowickie).

Dynamikę omawianego zjawiska przedstawia ryc. 3A.



Ryc. 3. A. Zmiany w zapotrzebowaniu na wiejskie ośrodki zdrowia w latach 1957—1960. B. Zmiany odsetka ludności wiejskiej w latach 1957—1960.

Na ryc. 3A pokazane są zmiany, które nastąpiły wskutek zapotrzebowania na wiejskie ośrodki zdrowia w poszczególnych województwach w okresie omawianych czterech lat.

Stwierdzamy, że we wszystkich województwach zapotrzebowanie to zmniejszyło się w różnym oczywiście stopniu. Wyjątek stanowi jedynie woj. opolskie, gdzie sytuacja nie uległa zmianie i woj. szczecińskie, gdzie zapotrzebowanie wzrosło (10%). Największe tempo rozwoju ośrodków zdrowia wykazało woj. wrocławskie. Zapotrzebowanie zmniejszyło się tu o 28%, w ciągu czterech lat przyszło bowiem 49 ośrodków zdrowia. W siedmiu województwach, a mianowicie:

cie: olsztyńskim, białostockim, warszawskim, lubelskim, łódzkim, krakowskim i koszalińskim odsetek niedoboru ośrodków zmniejszył się w granicach od 11—15%. Najmniej, bo niecałe 5%, zmniejszyło się zapotrzebowanie w województwach: bydgoskim i zielonogórskim, nieco więcej (6—10%) w kieleckim, rzeszowskim, gdańskim i poznańskim.

Do możliwie pełnej charakterystyki omawianego zagadnienia należy jeszcze zbadać, jak w latach 1957—1960 kształtował się odsetek ludności wiejskiej w poszczególnych województwach (ryc. 3B).

Przyjmując za 100% liczbę ludności wiejskiej w 1957 r., obliczono wartość jej odsetka dla 1960 r. Okazało się, że we wszystkich województwach (z wyjątkiem trzech) wykazuje on tendencję zniżkową, czyli we wszystkich niemal województwach Polski liczba ludności wiejskiej uległa w omawianym okresie zmniejszeniu. Do wyjątków należy woj. poznańskie, gdzie stan ludności wiejskiej z 1957 r. odpowiada prawie dokładnie stanowi w 1960 r., oraz województwo bydgoskie i gdańskie, gdzie odsetek ludności wiejskiej wzrósł nieco (do ok. 2%).

Rozpatrując zmiany w zapotrzebowaniu na liczbę wiejskich ośrodków zdrowia w powiązaniu z wahaniami liczby ludności, dochodzimy do następujących wniosków.

Gdyby nie nastąpiło obniżenie liczby ludności wiejskiej, wartość odsetka niedoboru we wszystkich niemal województwach byłaby trochę większa, niż to obserwujemy na ryc. 3A. Z drugiej jednak strony wahania liczby ludności były stosunkowo nieduże, miały więc jedynie charakter czynnika modyfikującego, a nie decydującego o wielkości zapotrzebowania. Województwo opolskie stanowi tu wyjątek. Nie wykazało ono wprawdzie zmian w zapotrzebowaniu na wiejskie ośrodki zdrowia, jednak, ponieważ liczba ludności wiejskiej w 1960 r. była około 4% niższa niż w 1957 r., liczba ośrodków zdrowia musiała tym samym ulec zmniejszeniu.

Na zakończenie warto wspomnieć, iż ogółem w latach 1957—1960 przybyło ponad 300 ośrodków zdrowia na wsi. Największe tempo rozwoju wykazały one na przełomie 1958/1959 (średnio prawie 9 ośrodków w każdym województwie). Obecnie mamy więc 1354 wiejskich ośrodków zdrowia wobec 821 w 1955 r. Jest to niewątpliwie bardzo duże osiągnięcie. Należy jednak pamiętać, że dla zaspokojenia potrzeb ludności wiejskiej powinno być obecnie w sumie 3049 ośrodków. Jeżeli liczba ludności na wsi pozostanie nie zmieniona (procesy industrializacji i urbanizacji), to powyższa „norma” może zostać osiągnięta w 1970 r., przy zachowaniu tempa przyrostu około 10 ośrodków dla każdego województwa w ciągu roku.

Б. Скрентович

ИССЛЕДОВАНИЯ НАД РАЗВИТИЕМ СЕЛЬСКИХ ВРАЧЕБНЫХ УЧАСТКОВ

Содержание

Целью статьи является представление развития сельских врачебных участков в Польше за период от 1957—1960 г.

Несмотря на постоянное развитие и увеличение числа медицинских учреждений, количество их в дальнейшем является недостаточным. Единственно

в катовицком воеводстве приближается к установленной норме 5,8 тыс. (норма 5000). В других, как например кошалинском и щецинском воев. в несколько раз меньше.

Автор обращает внимание на зелёногурское воеводство, где после заметного из года в год прогрессирующего улучшения последовало в 1960 ухудшение — вероятно в следствие административных реорганизаций (нр. переименование сельского врачебного участка в городскую поликлинику).

В конце статьи автор отмечает, что в 1957—1960 годах прибыло 300 сельских врачебных участков и в настоящее время общее их число составляет 1354. Для удовлетворения потребностей должно быть 3050 сельских врачебных участков. Эта „норма” может быть достигнута в 1970 г. при темпе роста 10 участков в каждом воеводстве в течение года.

Б. S k r ę t o w i c z

INVESTIGATIONS ON THE DEVELOPMENT OF HEALTH SERVICE CENTRES DURING THE YEARS 1957—1960

S u m m a r y

The aim of the article is to present the development of rural health service centres in Poland during the period from 1957 to 1960. In spite of constant development and increase of the number of health service centres their number is not sufficient yet. Only in Katowice district the number of 5 800 is close to the norm established (5 000). In other districts such as Koszalin, Szczecin the number is much more smaller.

Attention is called to Zielona Góra district where after distinct improvement taking place from year to year, there took place change for the worse in 1960 — most probably due to administrative changes (for example the changing of a rural health service centre into municipal outpatient health service department).

In conclusion the author reminded that during the years 1957—1960 there were organized 300 new health service centres for rural areas, at present the total number is 1354 centres. To comply with the needs there should 3050 centres — this „norm” may be reached in 1970 if there would be 10 centres organized a year in every district in Poland.

PIŚMIENNICTWO

1. Biuletyn Statystyczny Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej (Nr 1) — za lata 1958, 1959, 1960. PZWL, Warszawa. — 2. Rocznik Statystyczny 1958, 1959, 1960, 1961. GUS, Warszawa. — 3. Branowitcz Z., Wojtecka Z., Wróblewski R.: Wskaźniki statystyczne służby zdrowia. PZWL, Warszawa 1958. — 4. Krupiński, Gorzelak: Statystyka w służbie zdrowia. PZWL, Warszawa 1957. — 5. Parnas, Freytag, Modrzewska, Stasiewicz: Osnownyje woprosy organizacji sielskiego zdrowoochranienija w Polskoj Narodnoj Respublikie i puti ich osuszczestwlenija. IV Sowieszczanije Ministrow Zdrawoochranienija Socjalistycznych Stran 18—26.IX. 1959. Medicina — Fizkultura, Sofia 1961.

Jarostaw Billewicz-Stankiewicz, Ludwik Pawłowski

O WPŁYWIE EKATYNY * NA WYŻSZĄ CZYNNOŚĆ NERWOWĄ ZWIERZĄT

Z Pracowni Fizjopatologii

Kierownik: prof. dr *J. Billewicz-Stankiewicz*

Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi im. Witolda Chodźki w Lublinie

Dyrektor: prof. dr *J. Parnas*

Badaniom toksyczności związków organofosforowych, które są używane jako środki owadobójcze w rolnictwie, poświęcono dużo uwagi. Dzięki ogólnie znanej właściwości hamowania aktywności esteraz cholinowych, są one substancjami wybitnie neurotropowymi. Ujemny wpływ na enzymy jest główną przyczyną ich toksyczności.

Działanie związków organofosforowych na układ nerwowy było przedmiotem wielu prac.

Badania elektroencefalograficzne w ostrym zatruciu parationem u królików (*Duensing i Erdmann, Enders i Ruf*) wykazały wzmożenie fal 4—6 Hz we wszystkich odprowadzeniach. Zadziałanie parationem bezpośrednio na odsłoniętą korę mózgu powoduje powstawanie miejscowych prądów „skurczowych”, które mogą rozprzestrzeniać się na inne części mózgu. Duże dawki atropiny doprowadzają obraz elektroencefalograficzny do normy. Paration działa szczególnie silnie na ośrodki rdzenia przedłużonego królika, tak że wczesny spadek ciśnienia krwi i niedotlenienie nie dopuszczają do wystąpienia uogólnionych drgawek.

U kotów pod wpływem parationu (*Duensing i Erdmann, Enders i Ruf*) uwidacznia się wzbudzenie fal β w całym mózgu, przy czym w filogenetycznie starszych jego częściach szybko powstają prądy „skurczowe”, którym najprawdopodobniej odpowiadają objawy pozapiramidowe (drżenie i mioklonie) lub też drgawki. W przypadku zwiększania dawki obraz elektroencefalograficzny staje się podobny do występującego w padaczce (grand mal), jednak bez typowych objawów klinicznych. Dalsze zwiększanie dawki parationu prowadzi do ciszy elektrycznej półkul mózgu, przy czym w starszych filogenetycznie częściach i w mózdku utrzymują się prądy „skurczowe”. Atropina również u kotów normalizuje EEG i jest czynnikiem, który chroni komórki nerwowe przed działaniem dużych stężeń acetylocholino, spowodowanych zahamowaniem aktywności esteraz cholinowych. Przemawiają za tym również badania *Gellhorna* i wsp., którzy posługując się *tetraetylamonium* doszli do wniosku, że w starszych częściach mózgowia acetylocholina odgrywa dużą rolę jako przekaźnik impulsów nerwowych. Także w nowszych pracach nad ośrodkami między-

* Związek organofosforowy używany w rolnictwie.

i śródmózgowia i nad aktywującym układem siatkowatym uzyskano dowody, że istnieją tam neurony cholinergiczne. U kuraryzowanych królików po wstrzyknięciu do tętnicy szyjnej acetylocholin lub substancji wzmagających jej działanie, jak np. estru dwuizopropylofluorofosforowego (DFP), następuje wzbudzenie EEG i zniesienie tego działania pod wpływem atropiny (*Rinaldi i Himwich*).

Kempe próbował wyjaśnić wpływ parationu na EEG zmianami ukrwienia poszczególnych części mózgu. Znalazł on w korze i istocie białej szczurów i kotów, zabitych w szczytowej fazie zatrucia, wyraźne ogniska przekrwienia, sąsiadujące z normalnie ukrwionymi miejscami. Autor ten wyraża pogląd, że zmiany ukrwienia mózgu są niezależne od swoistego, toksycznego działania parationu lub jego wpływu na esterazy cholinowe, lecz są następstwem hipoksemii i miejscowego wzrostu stężenia kwasu węglowego w wyniku upośledzenia oddychania.

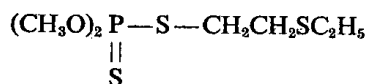
Odruchy rdzeniowe u zwierząt zimnokrwistych pod wpływem paraoksonu ulegają wyraźnemu osłabieniu (*Billewicz-Stankiewicz i wsp.*). U odmóżdżonych kotów w przebiegu narastającego zatrucia parationem ulegają początkowo osłabieniu wielosynaptyczne odruchy skrzyżowane, przy czym monosynaptyczny odruch kolanowy nie wykazuje zmian (*Erdmann i Schaefer*). Z chwilą zniesienia odruchów wielosynaptycznych odruch kolanowy ulega nagłemu wzmożeniu, co wydaje się być następstwem przerwania hamującego ich wpływu na monosynaptyczny odruch kolanowy. Wzmożenie proprioceptywnych odruchów rdzeniowych u kotów pod wpływem związków alkilofosforowych opisali również *Chennels i wsp.*

Badaniom zmian biochemicznych w mózgu, spowodowanych związkami organofosforowymi, poświęcono także dość dużo uwagi. Z prac tych wynika, że pod wpływem parationu aktywność esteraz cholinowych jest znacznie obniżona w pniu mózgowym i mózdzku, a mniej w korze (cyt. wg *Rosivala i wsp.*). W przypadku zatrucia parationem, paraoksonem i substancjami pokrewnymi, równocześnie ze spadkiem aktywności cholinesterazy zwiększa się zawartość wolnej acetylocholin w mózgu (*Herken i Neubert, Stewart*), przy czym nie stwierdzono prostej zależności między stopniem inaktywacji cholinesterazy w mózgu a natężeniem objawów zatrucia (*Frawley i wsp.*). Jeżeli chodzi o przemianę 5-hydroksytryptaminy (serotoniny) wykazano, że pod wpływem parationu lub malationu nie zachodzą jakiegokolwiek zmiany zawartości 5-HT lub aktywności monoaminooksydazy mózgu (*Schwabe i wsp.*).

Na temat wpływu związków organofosforowych na wyższą czynność nerwową znaleźliśmy w dostępnym nam piśmiennictwie jedynie wzmiankę w pracy *Spynu*. Autor ten podaje, że przy koncentracjach parationu (tiofosu) w powietrzu wdychanym 10 mg/m^3 i czasie ekspozycji 4 godzin występuje u kotów krótkotrwałe wzmożenie procesów hamowania wewnętrz nego, a następnie osłabienie procesów pobudzenia. Zjawiska te są odwracalne w warunkach wyżej wymienionego stężenia, które należy uważać za progowe. Koncentracja parationu w powietrzu, wynosząca $15\text{--}20 \text{ mg/m}^3$, jest już minimalnym stężeniem śmiertelnym.

W naszej pracy postanowiliśmy zbadać wpływ na wyższą czynność nerwową środka owadobójczego ekatyny, podawanego dootrzewnowo. Droga wstrzykiwania w przeciwieństwie do inhalacji, umożliwia dokładne

Ekatyna (Ekatina-Sandoz) jest estrem 0,0-dwumetylo-S-(2-etylomerkaptetylo) dwutiofosforowym o wzorze:



Należy do grupy systoksu, tzn. do obojętnych estrów kwasu fosforowego, a ściśle do jego tiopochodnych. Średnia dawka śmiertelna po podaniu doustnym wynosi 0,425 ml/kg. Dawka 0,0875 mg/kg, podawana przez 14 dni szczurom, zabija wszystkie zwierzęta (*Fischer* cyt. wg *Rosivala* i wsp.). Ekatyna jest 2,8 razy mniej toksyczna od metasystoksu i 22 razy od systoksu. Jest ona szeroko stosowana w kraju jako środek owadobójczy.

METODYKA BADAŃ

Doświadczenia przeprowadziliśmy na 8 białych szczurach samcach w wieku około 6 miesięcy, wagi 240—270 g. Ruchowe warunkowe reakcje pokarmowe wytwarzaliśmy metodą Kotlarewskiego. Dokładny opis postępowania podany został w poprzedniej naszej pracy (*Billewicz-Stankiewicz* i *Pawłowski*). Stereotyp dynamiczny składał się z dziewięciu dodatkowych reakcji na dźwięk dzwonka i światło lampki oraz jednej hamulcowej na dźwięk „brzęczyka”. Układ podniet był następujący: 1, 2) dzwonek, 3, 4) światło, 5) dzwonek, 6) „brzęczyk”, 7, 8) dzwonek, 8, 10) światło. W protokołach notowaliśmy wielkości odruchów w milimetrach słupa wody oraz zaznaczaliśmy, czy zwierzę wzięty pokarm następnie zjadło, czy też nie. Stereotypy oznaczaliśmy zasadniczo przez 11 dni z jedną lub dwoma przerwami jednodniowymi, a następnie dla każdej reakcji obliczaliśmy średnie arytmetyczne. Ocena dotyczyła zarówno stereotypów poszczególnych szczurów, jak również średniego stereotypu wszystkich 8 badanych zwierząt. Metoda Kotlarewskiego jest w swym założeniu metodą statystyczną. Jednak uzyskane średnie u pojedynczych zwierząt z 11 pomiarów, wobec stosunkowo dużych rozrzutów i zbyt małej liczby oznaczeń, bardzo często nie nadają się do ścisłej oceny i wyciągania wniosków o charakterze ogólnym. Przez połączenie wyników, uzyskanych u wszystkich zwierząt w jedną zbiorowość, otrzymaliśmy bardzo zbliżone do siebie wartości średnie w doświadczeniach kontrolnych i małe wartości charakteryzujące rozrzut; tym samym w badaniach porównawczych powstały możliwości osiągnięcia znacznej znamienności statystycznej. Podane w niniejszej pracy wartości średnie odnoszą się wyłącznie do średniego, zbiorowego stereotypu wszystkich badanych zwierząt. W przebiegu naszych dowiadczeń oznaczyliśmy ogółem wielkość 10018 reakcji odruchowych. Większość podanych średnich pochodzi z 88 pojedynczych pomiarów. Wartości średnie porównywaliśmy ogólnie znanym testem Studenta dla populacji częściowo niezależnych, a stopień znamienności P odczytywany był z tablic Fischera. Wartości wyrażone w odsetkach porównywane były za pomocą analogicznego testu: $z = (p_1 - p_2) : pq (1/n_1 + 1/n_2)$, przy czym stopień znamienności odczytywaliśmy także z tablic Fischera. Obliczanie wartości średnich i ich średnich błędów z grup zawierających więcej niż 30 pomiarów przeprowadzaliśmy metodą sumaryczną szeregów zgrupowanych, z uwzględnieniem poprawki Shepparda (*Koller*).

Średnia dawka śmiertelna (LD_{50}) dla szczura czystej ekatyny, podawanej pozajelitowo, wynosiła 220 mg/kg, zaś używanej przez nas ekatyny technicznej 1000 mg/kg ze względu na obecność obojętnego emulgatora, skład którego jest tajemnicą wytwórni. W badaniach naszych posługiwaliśmy się trzema dawkami: 12 mg ekatyny technicznej na szczura (ok. 0,05 LD_{50}), 24 mg (0,1 LD_{50}) i 36 mg (0,15 LD_{50}). Ostatnia dawka w wyniku kumulacji powodowała objawy zatrucia, tak że po jej podaniu zmuszeni byliśmy (aby uniknąć utraty zwierząt) oznaczać stereotyp przez 3 dni zamiast w czasie 11 dni. Stereotypy oznaczane były po upływie 1 godziny oraz po 3 i 24 godzinach od podania ekatyny. Dzięki temu mogliśmy prześledzić w czasie działanie tej substancji na układ nerwowy. Ekatyna wstrzykiwana była dootrzewnowo w 0,5 ml roztworu fizjologicznego chlorku sodowego.

WYNIKI BADAŃ

Ponieważ pomiary wykonywane były w różnych porach dnia, przeprowadzanie oznaczeń wyłącznie u zwierząt będących na czczo nie było możliwe. Dlatego w doświadczeniach wstępnych zajęliśmy się stwierdzeniem, w jakiej mierze stan nasycenia zwierząt wpływa na wielkość odruchów pokarmowych. Na ten temat ogłoszono szereg prac za granicą i w kraju (*Cytawa i Jakubowicz*). Wiadomo, że w stanie sytości ruchowe odruchy pokarmowe ulegają osłabieniu lub też znikają zupełnie. Pomimo to wykonaliśmy serię doświadczeń, aby przekonać się, w jakim stopniu w konkretnych warunkach pomiarów własnych czynnik nasycenia zwierząt może wpływać na wyniki. W tym celu posłużyliśmy się naturalnym warunkowym odruchem pokarmowym na widok i zapach pokarmu. Do komory Kotlarewskiego wrzucaliśmy kulki chleba o masie 50—80 mg i mierzyliśmy siłę (w mm H_2O) uderzenia przez zwierzę w drzwiczki podczas otwierania karmika. Pomiar wykonywany był u zwierząt będących na czczo, przed porannym karmieniem (1), oraz w 30 minut (2), 1½ godziny (3) i 2½ godziny (4) po nakarmieniu. Tego rodzaju serie pomiarów, złożone z oznaczeń pojedynczych, wykonywane były codziennie, w ciągu 3—4 dni i przeprowadzone zostały u 7 zwierząt w następujących warunkach: po podaniu dootrzewnowym roztworu fizjologicznego chlorku sodowego w 30 minut po karmieniu, tzn. bezpośrednio po drugim pomiarze dziennym (a), oraz po analogicznym podaniu dawek 0,05 LD_{50} (b), 0,1 LD_{50} (c), 0,15 LD_{50} (d) ekatyny. Wielkości średnie odruchów i ich średnie błędy zamieszczono w tab. I. Uprzednio podane w nawiasach liczby oznaczają kolumny, a litery — odnośne wiersze tabeli.

Jak wynika z przedstawionych danych, średnia wielkość odruchu na czczo u zwierząt w okresie kontrolnym (podawanie NaCl) wynosi 40 mm H_2O . W 30 minut po ukończeniu jedzenia — 31 mm, w 1½ godziny — 24 mm, a w 2½ godziny — 26 mm. Analiza statystyczna wykazała, że różnica między pierwszym a drugim pomiarem jest statystycznie wysoce znamienna, między drugim a trzecim znamienna. Między trzecim a czwartym, praktycznie rzecz biorąc, nie ma różnicy. W okresie podawania 0,05 LD_{50} ekatyny średnie wielkości były prawie takie same, jak w okresie kontrolnym. W czasie podawania 0,1 LD_{50} ekatyny wielkości odruchów na czczo

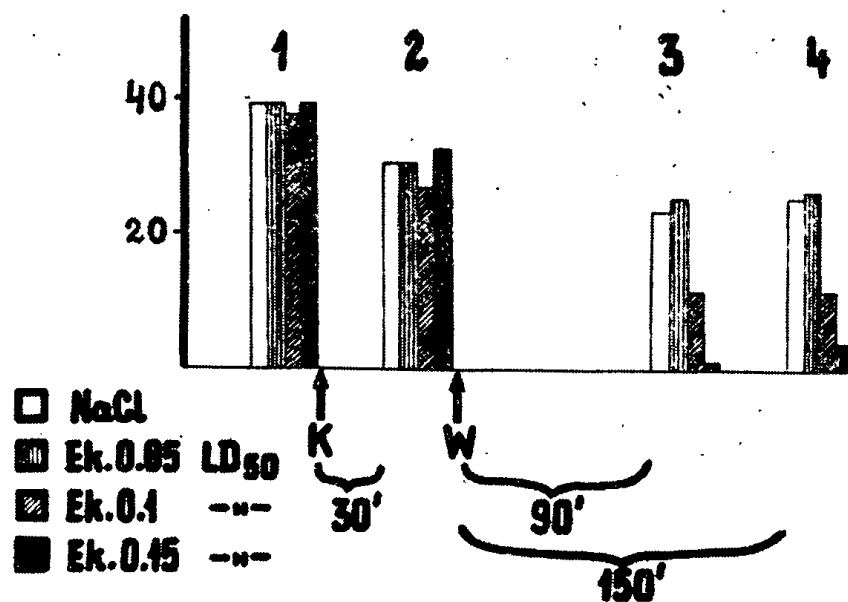
Tabela I

Wpływ stanu nasycenia zwierząt na naturalne warunkowe ruchowe reakcje pokarmowe w warunkach kontrolnych i działania ekatyny

	1 Przed kar- mieniem	2 30' po kar- mieniu *	3 90' po kar- mieniu	4 150' po kar- mieniu	Uwagi
a	40±1,619	31±1,589	24±2,180	26±2,637	Rozt. fizjol.
b	40±1,819	31±2,258	26±2,033	27±1,738	Ekat. 0,05 LD ₅₀ n = 21
c	38±1,157	27±3,002	12±1,740	12±1,786	Ekat. 0,1 LD ₅₀ n = 28
d	40±1,277	33±1,304	1±0,763	4±1,850	Ekat. 0,15 LD ₅₀ n ₁ = 24 n ₂ = 18 n ₃ = 18 n ₄ = 18

* Bezpośrednio przed wstrzykiwaniem roztworu fizjologicznego NaCl lub ekatyny

Analiza statystyczna: 1a—2a = 9; t = 3,968; P < 0,001; 2a—3a = 7; t = 2,595; P < 0,02; 1b—2b = 9; t = 3,10; P < 0,01. 2b—3b = 5; t = 1,645; P < 0,1. 1c—2c = 11; t = 3,419; P < 0,01. 1d—2d = 7; t = 3,837; P < 0,001. 2a—2c = 4; t = 1,117; P < 0,3. 3a—3c = 12; t = 3,428; P < 0,01. 3a—3d = 23; t = 9,956; P < 0,001. 4a—4c = 14; t = 4,395; P < 0,001. 4a—4d = 22; t = 6,843. P < 0,001.



Ryc. 1. Wykres średnich wielkości naturalnych warunkowych reakcji pokarmowych w okresach podawania: roztworu fizjologicznego chlorku sodowego, dawek 0,05, 0,1, 0,15 LD₅₀ ekatyny. K — karmienie. W — podawanie roztworu fizjologicznego chlorku sodowego lub ekatyny (szczegóły w tab. I).

analogicznych wartości kontrolnych i to w sposób statystycznie wyraźnie znamienne. W okresie podawania dawki 0,15 LD₅₀ ekatyny, średnie wielkości odruchów na czczo i po karmieniu były takie same lub prawie identyczne jak kontrolne, natomiast w 1 godzinę po podaniu ekatyny odruchy niemal zniknęły (średnia wielkość 1 mm), a w 2 godziny wykazywały pewien wzrost (4 mm). Ubytki wielkości odruchów są statystycznie znaczne (tab. I).

W tych samych seriach pomiarów notowaliśmy również, czy zwierzę wzięty pokarm zjadało, czy też nie. Następnie obliczaliśmy, w jakim odsetku dodatnich ruchowych reakcji pokarmowych zachodziło spożywanie pokarmu. Nasze obliczenia dotyczyły reakcji wziętych łącznie, oznaczanych w czasie 1 i 2 godzin po wstrzyknięciu roztworu fizjologicznego NaCl (kontrola), względnie dawek 0,05, 0,1 i 0,15 LD₅₀ ekatyny. Wyniki zebrano w tab. II.

Tabela II

Wpływ ekatyny na reakcję spożywania pokarmu

	Roztw. fizjol. NaCl (1)	Ekatyna 0,05 LD ₅₀ (2)	Ekatyna 0,1 LD ₅₀ (3)	Ekatyna 0,15 LD ₅₀ (4)
Reakcja spożywania pokarmu w odsetkach dodatnich ruchowych reakcji pokarmowych . . .	83	80	58	(70)
Liczba dodatnich ruchowych reakcji pokarmowych (n)	42	41	33	(7)

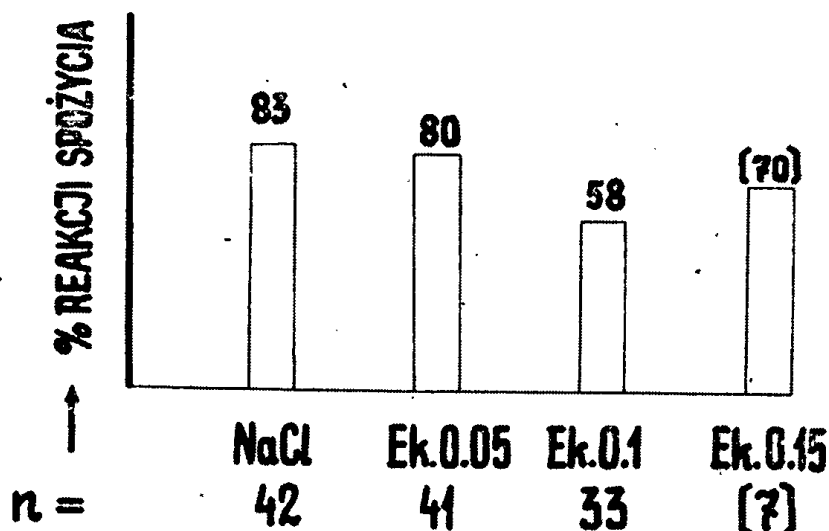
Znamienność różnic: 1—2 (P<0,8); 1—3 (P<0,05); 1—4 (P<0,7).

Odsetek reakcji, w których zwierzęta spożywały pokarm w doświadczeniach kontrolnych i po 0,05 LD₅₀ ekatyny, był podobny. Nieznaczna różnica nie była statystycznie znamienna. Natomiast częstość spożywania pokarmu po 0,1 LD₅₀ ekatyny wyraźnie obniżała się, przy czym stwierdzono różnicę statystycznie znamienną. Po podaniu 0,15 LD₅₀ ekatyny wielkość prawie wszystkich ruchowych reakcji pokarmowych spadła do zera. Wobec bardzo małej liczby (7) dodatnich reakcji, obliczona wartość odsetkowa (70) obciążona jest tak dużym błędem, że różnica w porównaniu z pomiarami kontrolnymi była statystycznie nieznamienna.

Dalsze nasze badania dotyczyły wpływu ekatyny na sztuczne warunkowe ruchowe reakcje pokarmowe. Ponieważ stwierdziliśmy, że względna stabilizacja wielkości warunkowych reakcji pokarmowych zachodzi w 1½—3 godzin po nakarmieniu zwierzęcia, oznaczaliśmy złożone stereotypy, poczynając od trzeciej godziny po nakarmieniu. Zestawienie wyników doświadczeń przedstawiono w tab. III. Każdy wiersz poziomy we wspomnianej tabeli zawiera średnie wielkości (i ich średnie błędy) jednego stereotypu; stereotypy oznaczono liczbami rzymskimi (od I do XIII). W kolumnach pionowych zamieszczono oznaczenia poszczególnych odruchów. Declassified in Part - Sanitized Copy Approved for Release 2014/05/30 :
CIA-RDP80T00246A025800280001-5 „brzęczyk” (BH w kolumnie 6).

W kolumnie jedenastej podano liczebność pomiarów (n), z których obliczono poszczególne wartości średnie. Dla dokonania oceny statystycznej posługiwaliśmy się najmniejszymi różnicami wartości średnich odnośnych reakcji warunkowych, wychodząc z założenia, że przy mniej więcej podobnych średnich błędach większe różnice dadzą ten sam lub nawet większy stopień znamienności. Postępując w ten sposób oszczędziliśmy sobie zbędnego, dużego trudu porównywania wszystkich analogicznych wartości średnich.

W pierwszym jedenastodniowym okresie z wykształconych uprzednio pojedynczych reakcji warunkowych wytworzyliśmy uporządkowany układ stereotypu wstępnego (wiersz I tab. III). Średnie wielkości odruchów na



Ryc. 2. Wykres częstości bezwarunkowych reakcji spożywania pokarmu w okresach podawania: roztworu fizjologicznego chlorku sodowego, dawek 0,05, 0,1, 0,15 LD₅₀ ekatyny (szczegóły w tab. II).

dźwięk dzwonka wynosiły 44—45 mm i były wyższe od wielkości reakcji na światło lampki, które wahały się od 31—33 mm. Różnice te były statystycznie znamienne. Jest rzeczą znaną, że silniejsza podnieta, jaką jest dźwięk dzwonka, wywołuje na ogół większą reakcję warunkową. W naszych pomiarach spostrzeżenie to zostało potwierdzone statystycznie. Odruchy hamulcowe wytworzone były dobrze i występowały w 98% działań podmiot różnicujących („brzęczyka”).

W drugim okresie badań kontrolnych wstrzykiwaliśmy szczurom do otrzewnowo roztwór fizjologiczny NaCl w ilości 0,5 ml, tzn. taką samą objętość płynu, jaką podawaliśmy później z ekatyną. W tym okresie oznaczaliśmy stereotyp trzykrotnie: w 1. 3. i 24. godzinie po wstrzyknięciu roztworu fizjologicznego (tab. III, w. II, III, IV). Te stereotypy kontrolne nie różniły się między sobą. Natomiast w porównaniu ze stereotypem wstępnym średnia wielkość odruchów na światło wzrosła w sposób statystycznie bardzo znamienny. Najprawdopodobniej w stereotypie wstępnym nie były one jeszcze ostatecznie wykształcone. Jednak znaczna znamien-

Tabela III

Wpływ ekatyny na złożony stereotyp sztucznych warunkowych ruchowych reakcji pokarmowych

Reakcja warun- kowa Nr	1 (D ₁)	2 (D ₂)	3 (S ₁)	4 (S ₂)	5 (D ₃)	6 (BH)	7 (D ₄)	8 (D ₅)	9 (S ₃)	10 (S ₄)	n	Uwagi
Stere- otyp Nr												
I	44±1,010	45±0,994	33±0,987	32±0,972	44±1,003	98%	45±0,975	45±1,097	32±0,985	31±1,138	88	stereotyp wstępny
II	44±0,335	45±0,405	39±0,483	37±0,536	43±0,543	99%	44±0,611	42±0,645	36±0,625	33±0,592	88	NaCl sol. 1 ^h
III	46±0,504	45±0,532	41±0,513	40±0,635	44±0,586	100%	43±0,588	43±0,627	36±0,608	34±0,686	88	NaCl sol. 3 ^h
IV	43±0,222	44±0,507	39±0,575	36±0,637	43±0,526	99%	43±0,517	45±0,603	35±0,168	35±0,546	88	NaCl sol. 24 ^h
V	44±0,199	44±0,199	39±0,431	38±0,425	42±0,398	100%	43±0,335	40±0,149	37±0,147	35±0,508	88	Ek 0,05 LD ₅₀ 1 ^h
VI	44±0,106	44±0,199	40±0,464	39±0,448	44±0,259	99%	43±0,321	41±0,430	38±0,489	36±0,620	88	Ek 0,05—LD ₅₀ —3 ^h
VII	44±0,269	44±0,269	39±0,467	39±0,449	42±0,276	100%	43±0,321	42±0,385	38±0,139	37±0,566	88	Ek 0,05—LD ₅₀ —24 ^h
VIII	22±1,319	21±1,343	15±1,152	14±1,072	23±1,297	85%	25±1,169	22±1,163	16±1,066	18±1,083	88	Ek 0,1 LD ₅₀ —1 ^h
IX	31±1,098	32±0,996	22±1,195	21±1,121	29±1,118	86%	30±1,126	28±1,134	23±1,000	29±0,951	88	Ek 0,1 LD ₅₀ 3 ^h
X	37±0,871	37±0,964	28±1,017	26±0,977	36±0,910	98%	36±0,910	34±1,045	26±0,978	25±0,967	88	Ek 0,1 LD ₅₀ 24 ^h
XI	15±1,692	11±1,303	7±0,478	6±0,058	15±1,807	47%	19±1,711	17±1,498	9±1,066	8±1,208	32	Ek 0,15 LD ₅₀ —1 ^h
XII	24±2,364	22±2,398	13±1,606	12±1,469	19±2,058	63%	24±1,925	23±1,671	14±1,714	17±1,688	32	Ek 0,15 LD ₅₀ 3 ^h
XIII	32±2,073	32±1,923	18±1,246	18±1,283	31±1,704	66%	27±2,127	25±1,861	16±1,012	17±1,136	32	Ek 0,15 LD ₅₀ 24 ^h

J. Biliewicz-Stankiewicz, L. Pawłowski

Tabela IIIa

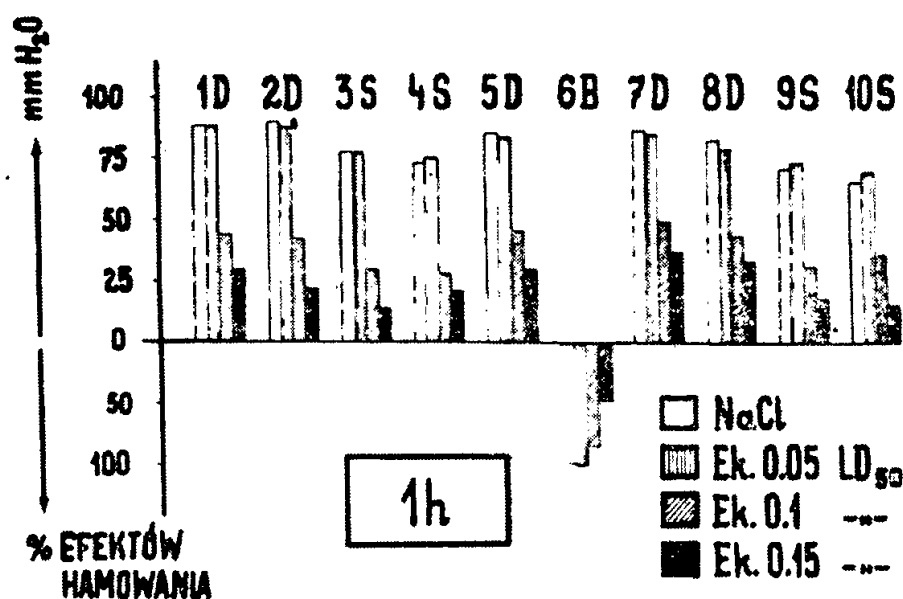
Analiza statystyczna danych z tabeli III

¹ I — ⁸ I = 11; t = 7,786; P < 0,001	różnica wielkości między odruchami na dźwięk i na światło jest statystycznie bardzo znamienna
⁸ II — ⁸ I = 6; t = 5,459; P < 0,001	różnica między odruchami na światło w stereotypach wstępnym i kontrolnym jest statystycznie bardzo znamienna
⁸ II — ⁸ II = 3; t = 3,723; P < 0,001	różnica wielkości między odruchami na dźwięk i na światło jest statystycznie bardzo znamienna
⁷ II — ⁷ VIII = 19; t = 14,416; P < 0,001	różnica wielkości odruchów w stereotypie kontrolnym w 1 godz. po podaniu 0,1 LD ₅₀ ekatyny jest statystycznie bardzo znamienna
⁶ VII — ⁶ X = 6; t = 6,310; P < 0,001	różnica wielkości odruchów stereotypu kontrolnego w 24 godz. po podaniu 0,1 LD ₅₀ ekatyny jest statystycznie bardzo znamienna
⁶ II — ⁶ VIII = 14%; z = 3,44; P < 0,001	różnica częstości odruchów hamulcowych kontrolnych i w 1 godz. po podaniu 0,1 LD ₅₀ ekatyny jest statystycznie bardzo znamienna
⁷ II — ⁷ XI = 25; t = 13,767; P < 0,001	różnica średnich wielkości odruchów kontrolnych i w 1 godz. po podaniu 0,15 LD ₅₀ ekatyny jest statystycznie bardzo znamienna
⁶ II — ⁶ XI = 52%; z = 7,064; P < 0,001	różnica częstości odruchów hamulcowych kontrolnych i w 1 godz. po podaniu 0,15 LD ₅₀ ekatyny jest statystycznie bardzo znamienna
¹ IV — ¹ XIII = 11; t = 5,278; P < 0,001	różnica średnich wielkości odruchów kontrolnych i w 24 godz. po podaniu 0,15 LD ₅₀ ekatyny jest statystycznie bardzo znamienna
⁶ IV — ⁶ XIII = 33%; z = 5,335; P < 0,001	różnica częstości odruchów hamulcowych kontrolnych i w 24 godz. po podaniu 0,15 LD ₅₀ ekatyny jest statystycznie bardzo znamienna

ność różnic średnic wielkości reakcji na dźwięk i na światło została w stereotypach kontrolnych utrzymana i — jak zobaczymy później — zjawisko to wystąpiło również w stereotypach po podaniu ekatyny. Stereotypy kontrolne służyły nam jako wzorce porównawcze w trakcie dalszych doświadczeń. Odruchy hamulcowe w stereotypach były także dobrze wykształcone i występowały w 99—100%.

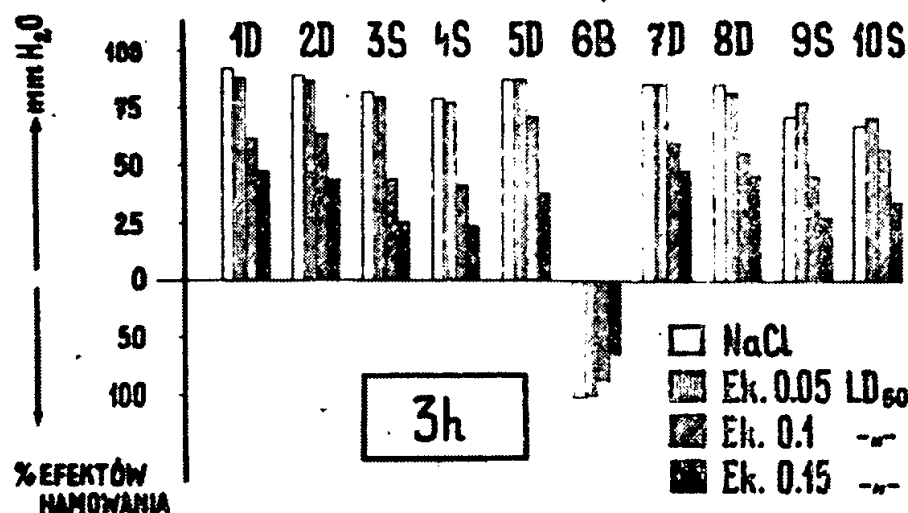
W trzecim okresie doświadczenia wstrzykiwaliśmy codziennie w czasie 11 dni ekatynę w ilości 12 mg ekatyny technicznej (tzn. 2,4 mg ekatyny czystej) na szczura; dawka ta zbliżona jest do 0,05 LD₅₀. Jak wynika z podanych liczb (tab. III, w. V—VII), wielkość reakcji odruchowych w porównaniu z analogicznymi wartościami kontrolnymi nie uległy praktycznie żadnym zmianom.

W czwartym okresie podawaliśmy codziennie ekatynę w dawce dwukrotnie większej (24 mg na szczura, ok. 0,1 LD₅₀). Okazało się, że po upływie 1 godziny od podania preparatu średnia wielkość wszystkich reakcji

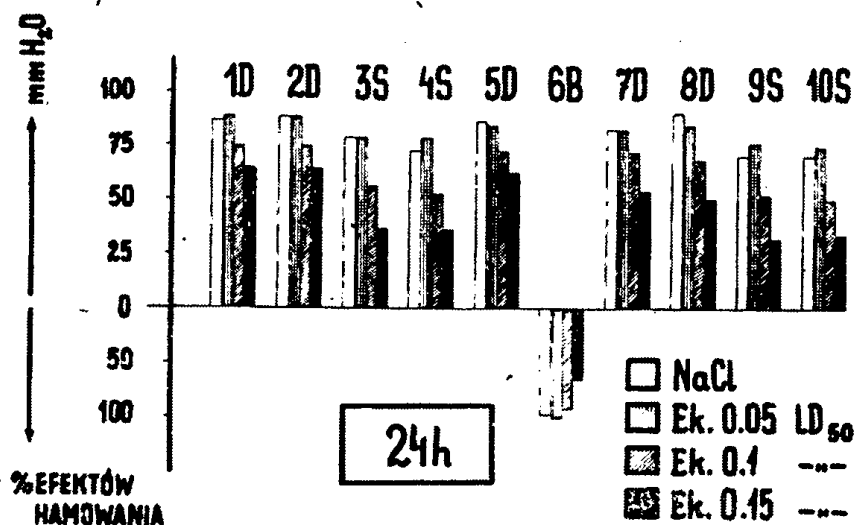


Ryc. 3. Wykres średnich stereotypów sztucznych warunkowych ruchowych reakcji pokarmowych w 1 godzinę po wstrzyknięciu: roztworu fizjologicznego chlorku sodowego, dawek 0,05, 0,1, 0,15 LD₅₀ ekatyny (szczegóły w tab. III).

warunkowych zmniejszyła się w granicach od 50 do 60%, ujemnych o 15% w porównaniu z analogicznymi wartościami okresu kontrolnego. W 3 godziny po podaniu ekatyny średnia wielkość dodatnich reakcji odruchowych była zmniejszona w granicach o 15—50%, ujemnych — o 14%. W 24 godziny po podaniu dodatnie reakcje były zmniejszone o 14—25%, a ujemne były prawidłowe (tab. III, w. VIII—X).



W piątym okresie wstrzykiwaliśmy codziennie w ciągu 4 dni 36 mg ekatyny na szczura (ok. 0,15 LD₅₀). Po upływie 1 godziny po podaniu dodatnie reakcje zmniejszały się w granicach 55—83%, ujemne 53% (tab. III,



Ryc. 5. Wykres średnich stereotypów sztucznych warunkowych ruchowych reakcji pokarmowych w 24 godz. po podaniu: roztworu fizjologicznego chlorku sodowego, dawek 0,05, 0,1, 0,15 LD₅₀ ekatyny (szczegóły w tab. III).

w. XI—XIII). Po 3 godz. wartości średnie dodatnich reakcji były zmniejszone w granicach 45—70%, ujemne 37%. Po 24 godzinach reakcje dodatnie zmniejszone były o 27 do 55%, ujemne o 34%.

OMÓWIENIE WYNIKÓW I WNIOSKI

Doświadczenia z naturalnymi warunkowymi reakcjami pokarmowymi nasuwają następujące wnioski. Średnia wielkość tych reakcji w 30 minut po nakarmieniu zmniejsza się o około 25% w porównaniu z wielkością określoną na czczo, a w 1½ godz. o około 50%, i utrzymuje się na tym poziomie również w czasie 2½—3 godzin po zakończeniu karmienia. Dawka 0,05 LD₅₀ ekatyny nie ma wpływu na wielkość reakcji odruchowych, które zachowują się podobnie jak w okresie kontrolnym podawania roztworu fizjologicznego NaCl. Dawka 0,1 LD₅₀ ekatyny powoduje w czasie 1. i 2. godziny po podaniu wyraźne, statystycznie znaczne obniżenie się o około 50% średniej wielkości odruchów, przy czym po 24 godz. to działanie ustępuje. Dawka 0,15 LD₅₀ ekatyny wywołuje po 1 godzinie prawie zupełny brak reakcji odruchowych (obniżenie się średniej o ok. 95%), zaś po 2 godzinach obniżenie wynosi ok. 85% analogicznej wartości kontrolnej. Po 24 godzinach średnia wielkości reakcji powraca do normy. Z tych serii doświadczeń wynika, że progu dawka ekatyny, wpływająca na naturalne warunkowe reakcje pokarmowe, wynosi około 0,075 LD₅₀. Z zachowania się bezwarunkowej reakcji spożywania pokarmu można wywnioskować, że również dla tej reakcji próg działania ekatyny leży w tych samych granicach. Oznaczanie częstości występowania reakcji spożywania

zdaje się być jednym z najprostszych sposobów badania wpływu substancji toksycznych na wyższe ośrodki nerwowe.

Jeżeli chodzi o sztuczne reakcje warunkowe, jest widoczne, że dawki ekatyny technicznej, wynoszące 12 mg na szczura, podawane codziennie w czasie 11 dni, nie wywierają żadnego wpływu, dawka 24 mg powoduje bardzo wyraźne osłabienie zarówno reakcji dodatnich, jak i ujemnych. Na podstawie interpolacji można wnioskować, że progowa, czynna dawka ekatyny technicznej, wpływająca na wyższą czynność nerwową, oznaczaną metodą sztucznych odruchów warunkowych, wynosi około 18 mg, co odpowiada 3,6 mg ekatyny czystej na szczura, czyli około 14,4 mg na kilogram ciężaru ciała (ok. 0,075 LD₅₀). Tak więc wartość progowej dawki badanej substancji jest taka sama zarówno w przypadku naturalnych warunkowych reakcji pokarmowych oraz bezwarunkowych reakcji, polegających na spożywaniu pokarmu, jak i sztucznych reakcji warunkowych.

Ekatyna wywiera swój wpływ szybko, powodując po 1 godzinie maksymalne zmniejszenie wielkości odruchów, stopniowo ustępujące, lecz jeszcze widoczne po 24 godz., co świadczy o istnieniu kumulacji w przypadku codziennego podawania. Przy oznaczaniu naturalnych reakcji warunkowych nie zauważyliśmy, aby działanie ekatyny było widoczne po tym czasie. Możliwe, że przyczyną tego jest krótszy, bo tylko 3—4-dniowy okres badań reakcji naturalnych, przy czym kumulatywny wpływ ekatyny nie mógł się jeszcze ujawnić. Możliwe również, że wpływ kumulatywny ekatyny na naturalne warunkowe reakcje nie jest tak silny, jak na odruchy sztuczne. Uwzględniając doraźny efekt działania wydaje się, że naturalna reakcja warunkowa ulega silniejszemu zmniejszeniu niż analogiczne reakcje sztuczne na podniety świetlne. W naszej pracy, obejmującej duży materiał obserwacyjny, nie udało się stwierdzić, że wpływ ekatyny na reakcje hamulcowe przejawia się szybciej niż na reakcje pobudzenia. Możliwe, że udało by się to wykazać w przypadku zastosowania wielu dawek pośrednich między 0,05 i 0,1 LD₅₀. Stwierdzono natomiast, że pod wpływem większych dawek ekatyny (0,1 i 0,15 LD₅₀) rozsiew poszczególnych wartości około średniej wyraźnie wzrastał. Świadczy to o nierównomiernym reagowaniu zwierząt na działanie podnięt, co można uznać za jeden z objawów zatrucia. Spostrzegane przez nas zmiany wyższej czynności nerwowej były całkowicie odwracalne i ustępowały po upływie kilku dni od przerwania podawania ekatyny.

Я. Билевич-Станкевич, Л. Павловски

О ВЛИЯНИИ ЭКАТИНА НА ВЫСШУЮ НЕРВНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЖИВОТНЫХ

Содержание

Авторы провели эксперименты на 8 белых крысах самцах весом 250—270 г в возрасте 5—6 месяцев. Критерием действия экатина на деятельность нервной системы учитывались естественные условные двигательные питательные реакции на вид и запах пищи и искусственные условные питательные реакции определяемые методом Котляревского, а также исследование частоты безусловных реакций потребления пищи. Всего проведено 10018 измерений величины рефлекторных реакций и эти реакции были затем подвержены статистическому анализу.

Все методы единогласно доказали, что пороговое действие экатина на высшие нервные центры при продолжительном применении находится вблизи дозы 18 мг технического экатина на крысу в день, что отвечает 3,6 мг очищенного экатина и при пересчете на килограмм веса 14,4 мг (ок. 0,075 LD₅₀). Действие дозы 0,15 LD₅₀ является весьма отчетливым и принуждает к прекращению применения после 3—4 дней ввиду опасности потери животных. Экатин оказывает тормозящее влияние на положительные реакции и причиняет расслабление тормозящих реакций. Спустя несколько дней после прекращения применения экатина все изменения деятельности нервной системы подвергались обратному развитию не оставляя следов.

J. Billewicz-Stankiewicz, L. Pawłowski

ON INFLUENCE OF ECATINE TO HIGHER NERVOUS FUNCTION OF ANIMALS

Summary

The author carried out experiments with 8 white male rats weighing between 250 and 270 g aged between 5 and 6 months. The effect of ecatine to nervous system function was proved by natural conditional motorial alimentary reactions to the sight and smell of food, artificial conditional alimentary reactions determined by Kotlarewski method and testing the frequency of unconditional reactions of food consumption. The authors performed a total number of 10018 measurements of values of the reflex reactions which were subjected to statistical analysis.

The results obtained by all the above mentioned methods were almost identical and showed that the threshold effect of ecatine to higher nervous centres in a protracted administration is somewhere near to the dose of 18 mg of technical ecatine per rat daily which corresponds to 3,6 mg of pure ecatine or, in calculation for 1 kg of weight, 14,4 mg (approx 0,075 LD₅₀).

The effect of 0,15 LD₅₀ dose is so strong that its administering had to be broken after 3—4 days if the animals are not to be lost. The ecatine exerts an inhibiting influence to positive reactions and results in re-inhibiting of restraining reactions.

After some days from ceasing the ecatine administration all changes in nervous system functions disappeared without leaving any traces.

PIŚMIENNICTWO

1. Billewicz-Stankiewicz J., Mizgalski W., Górny D.: Annales UMCS, sect. D, 9, 249—290, 1954. — 2. Billewicz-Stankiewicz J., Pawłowski L.: Z. Ges. Hyg. Grenzgeb., 6, 540—549, 1960; Med. Pracy, 11, 433—440, 1960. — 3. Chennels M., Floyd W. F., Wright S.: J. Physiol. (Brit.), 108, 375—397, 1949. — 4. Cytawa J., Jakubowicz J.: Acta Physiol. Polon., 12, 389—402, 1961. — 5. Du Bois K. P., Doull J., Salerno P. R., Coon J. M.: J. Pharmacol., 95, 79, 1949 (cyt. wg Rosivala i wsp.). — 6. Duensing F., Erdmann W. D.: Arch. Exper. Path. Pharmac., 223, 506—513, 1954. — 7. Enders A., Ruf H.: Arch. Int. Pharmacodyn., 90, 174—184, 1952. — 8. Erdmann W. D., Duensing F., Schaefer K. P.: Arch. Exp. Path. Pharmac., 225, 114, 1955 (cyt. wg Rosivala i wsp.). — 9. Erdmann W. D., Schaefer K. P.: Arch. Exp. Path. Pharmac., 223, 519—532, 1954. — 10. Frawley J. P., Hagan E. C., Fitzhugh O. G.: J. Pharmacol., 105, 156—165, 1952. — 11. Gellhorn E., Ballin H. M., Riggle C. M., Redgate E. S.: Arch. Int. Pharmacodyn., 90, 101, 1952 (cyt. wg Rosivala i wsp.). — 12. Herken A., Neubert D.: Arch. Exp. Path.

J. Billewicz-Stankiewicz, L. Pawłowski

Nr 6

- Pharmac., 219, 223—233, 1953. — 13. *Kempe H. D.*: Arch. Exp. Path. Pharmac., 223, 533—540, 1954. — 14. *Koller S.*: Graphische Tafeln zur Beurteilung statistischer Zahlen. Dresden 1943, Th. Steinkopf Verl. — 15. *Magoun H. W.*: The Waking Brain. Springfield, Ill. 1958 Ch. C. Thomas Publ. — 16. *Rinaldi F., Himwich H. E.*: Arch. Neurol. Psychiat., (Chicago) 73, 339—402 1955 (cyt. wg *Magouna*). — 17. *Rosival L., Vrbovsky L., Selecky Fr.*: V. Toxikologia a farmakobiodynamika organofosfotových zlucenin. Bratislava 1959. Vyd. Slov. Akad. Vied. — 18. *Schwabe U., Heye D., Hildebrandt H. J., Rukuhura T.*: Arch. Exp. Path. Pharmac., 241, 254—259, 1961. — 19. *Spynu E. J.*: Gigiena i Sanitarija, 19, 9, 36—40, 1954. — 20. *Stewart W. G.*: Brit. J. Pharmacol. 7, 270—276, 1952.

1963, XIV, 4

Jarosław Billewicz-Stankiewicz, Włodzimierz Tyburczyk

O ZMIANACH AKTYWNOŚCI ADRENALINOOKSYDAZ OSOCZA KRWI W CZASIE PRACY FIZYCZNEJ

Z Pracowni Fizjopatologii Instytutu Medycyny Pracy i Higieny Wsi im. Witolda
Chodźki w Lublinie
Kierownik pracowni: prof. dr J. Billewicz-Stankiewicz
Dyrektor: prof. dr J. Parnas

Wysiłek fizyczny powoduje zwiększone wytwarzanie, względnie uwalnianie w ustroju amin katecholowych i podwyższanie się ich poziomu we krwi (*Lechman i Michaelis, Bacq*). Jak wykazały niedawno wykonane pomiary Vendsalu za pomocą metody o dużej dokładności, we krwi tętniczej znajduje się trzykrotnie więcej adrenaliny niż we krwi żyłnej, co nasuwa przypuszczenie, że w obrębie drobnych naczyń zachodzi nie tylko przeniesienie adrenaliny do tkanek, lecz również enzymatyczne i nieenzymatyczne jej unieczynnianie w osoczu. Głównymi enzymami utleniającymi adrenalinę i inne aminy katecholowe w osoczu są polifenolooksydazy, wśród których najważniejszą rolę, jak wiadomo, odgrywać ma ceruloplazmina, a prawdopodobnie również transferryna (*Mazur i wsp.*). Natomiast monoaminooksydaza i oksydaza cytochromowa w utlenianiu adrenaliny w osoczu, praktycznie nie biorą udziału. Zainteresowało nas zagadnienie, czy wysiłek fizyczny, powodujący wzrost amin katecholowych w osoczu doprowadza również do zmian aktywności adrenalinooksydaz (w skrócie Ad O) osocza. Na ten temat nie znaleźliśmy w dostępnym nam piśmiennictwie żadnych danych.

METODYKA BADAŃ

Doświadczenia przeprowadzaliśmy na 28 białych szczurach samcach i samicach o ciężarze ciała 270—290 g. Zwierzęta zmuszaliśmy do pływania w ciepłej wodzie (37°) w ciągu jednej godziny, przy czym obciążaliśmy je ciężarkiem o masie 30 g. Krew pobieraliśmy z naczyń ogona przed i po wysiłku i oznaczaliśmy aktywność adrenalinooksydaz (AdO) osocza.

Oznaczania aktywności AdO dokonywaliśmy mikrometodą Jasińskiego i Tyburczyka. W skrócie metoda ta przedstawia się następująco. Do probówki wirówkowej o pojemności 10 ml odpipetowuje się 6 ml izotonicznego buforu fosforanowego o pH=6,00, przygotowanego z 3,8 ml 0,164 mol. roztworu NaH_2PO_4 i 96,2 ml 0,630 mol. roztworu NaOH. Do buforu daje się 0,06 ml pełnej krwi, a następnie wiruje się przez 5 minut przy 3000 obr/min. Bufor z osoczem oddziela się od krwinek przez dekantację. Do dwóch probówek (A i B) odpipetowuje się kolejno odpowiednie ilości buforu z osoczem, podane w tab. I.

br/mi
efrakt
Dane
waliśr.

Tabela I
Objaśnienia w tekście

	A	B
Bufor z osoczem	2,0 ml	2,0 ml
Aufor fosforanowy o pH = 6,00	0,3 ml	0,2 ml
4% roztw. wersenianu sodu	0,1 ml	0,1 ml
10 mg% roztw. cyjanku potasu	0,1 ml	0,1 ml
50 mg% roztw. adrenaliny	0,1 ml	0,1 ml
3% roztw. wody utlenionej	2 krople	2 krople

Zawartość obu probówek wstrząsa się i inkubuje w ultratermostacie Höpplera w temp. 37° przez 30 minut. Po inkubacji do probówki B dodaje się 0,1 ml 0,25% roztworu żelazocyjanku potasu, a po 5 minutach dodaje się do probówek A i B po 0,1 ml 0,5 N HCl. Zawartość probówki B rozcieńcza się w stosunku 1 : 1 buforem fosforanowym o pH=6,00. Oba roztwory bada się fotometrycznie na fotometrze Pulfricha w mikrokuwetach o grubości warstwy 5 cm, pojemności 1—2 ml wobec buforu przy użyciu filtru o maksymalnej absorpcji w 500 mμ. Aktywność AdO oblicza się ze wzoru: $Ex_A \cdot f + 50 - 2 Ex_B \cdot f$ = liczba mikrogramów rozłożonej adrenaliny. Ex_A = ekstynkcja probówki A, Ex_B = ekstynkcja probówki B, f = współczynnik kalibracji.

Tabela II
Objaśnienia w tekście

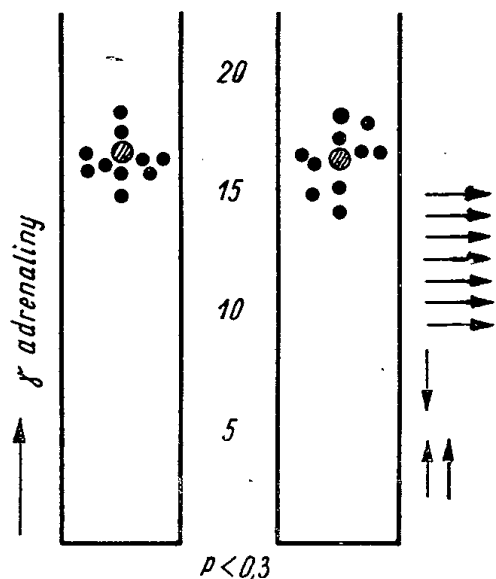
	A	B
Bufor fosforanowy o pH = 6,00	2,5 ml	2,4 ml
Roztwór standartowy adrenaliny	—	0,1 ml
3% roztw. wodz utlenionej	2 krople	2 krople
0,25% roztw żelazocyjanku potasu	0,1 ml	0,1 ml

Współczynnik kalibracji f oznaczamy następująco: Po przygotowaniu standartowego roztworu adrenaliny (50 mg adrenaliny rozpuszcza się w 10 ml 0,5 N HCl i uzupełnia wodą destylowaną do 100 ml), odpipetowuje się do dwóch probówek A i B: ilości podano w tab. II.

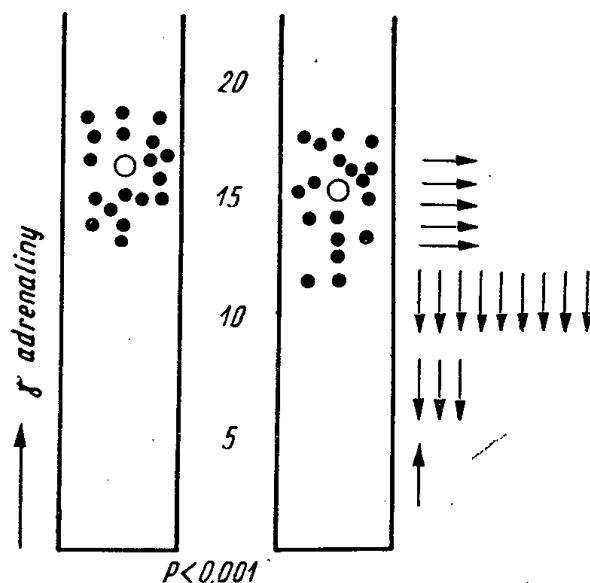
Po 5 minutach dodaje się do obu probówek po 0,1 ml 0,5 N HCl. Zawartość probówki B rozcieńcza się buforem fosforanowym o pH=6,00 w stosunku 1 : 1 i bada się oba roztwory na fotometrze Pulfricha w mikrokuwetach 5 cm wobec buforu, przy użyciu filtru o maksymalnej absorpcji w 500 mμ. Współczynnik kalibracji oblicza się ze wzoru:

$$f = 50 (2 Ex_B - 0,5 Ex_A)$$

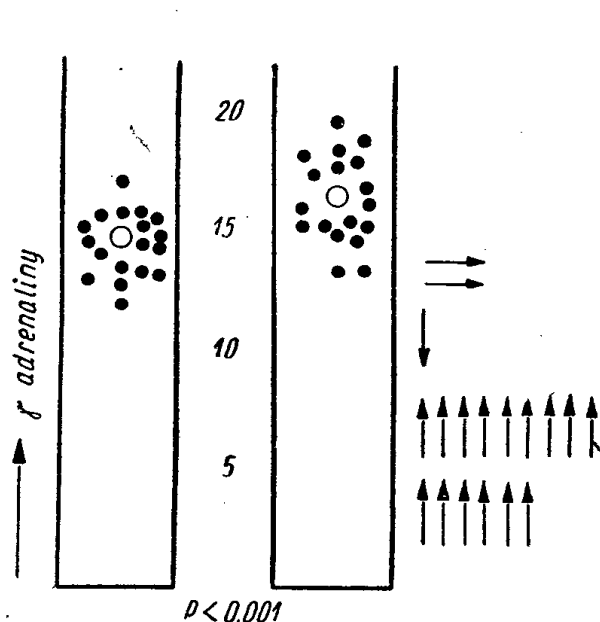
Koncentrację białek surowicy oznaczaliśmy następująco. Po pobraniu krwi do rurek szklanych o średnicy około 3 mm w ilości 0,1—0,15 ml i skrzepnięciu, surowica odwirowywana była przez 15 minut przy 3000



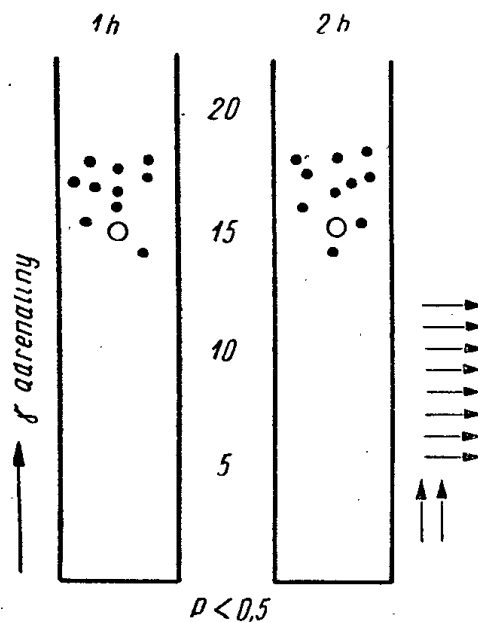
Ryc. 1. Aktywność adrenalinooksydaz (AdO) w osoczu krwi u zwierząt w spoczynku. Pomiary wyliczano w odstępach 1 godziny.



Ryc. 2. AdO po umiarkowanym wysiłku.



Ryc. 3. AdO po znacznym wysiłku.



Ryc. 4. AdO po atropinie

obr/min. Następnie białka surowicy oznaczaliśmy ilościowo za pomocą refraktometru zanurzeniowego Zeissa.

Dane liczbowe poddawaliśmy analizie statystycznej, przy czym posługiwaliśmy się metodą dla porównywania wyników uzyskanych parami.

Z poszczególnych różnic D oznaczana była średnia różnica M_D i jej średni błąd σM . Następnie obliczaliśmy wartość $t = M_D : \sigma M$, na podstawie której odczytywaliśmy z tablic Fishera stopień znamienności P .

BADANIA WŁASNE

W pierwszej serii doświadczeń przeprowadziliśmy oznaczenia kontrolne, aby przekonać się jak się zachowuje średnia aktywność enzymatyczna, mierzona w odstępie jednej godziny, u tych samych zwierząt, pozostających w spoczynku. Jak wynika z 10 pomiarów, wykonywanych parami, w 7 pomiarach aktywność enzymatyczna praktycznie pozostała bez zmian (nieznaczne zmiany w granicach błędu metody), w 2 pomiarach aktywność była po 1 godzinie nieco wyższa, w 1 pomiarze nieco niższa. Wartości średnie wynosiły: $M_1 = 17,83$, $M_2 = 17,53$, przy czym średnia różnica $M_D = -0,30$ była statystycznie nieznamienna (tab. III, ryc. 1).

Tabela III

Aktywność AdO po 1h spoczynku

Nr kol.	Data	Aktywność AdO		Różnica w %
		I pomiar	II pomiar	
1	29. 12. 60	18,75	19,50	4
2	29. 12. 60	18,00	18,00	0
3	29. 12. 60	17,25	17,50	1,45
4	29. 12. 60	17,25	17,50	1,45
5	29. 12. 60	19,50	19,00	2,60
6	30. 12. 60	15,75	16,00	1,58
7	30. 12. 60	19,25	18,50	3,89
8	30. 12. 60	17,25	15,25	11,59
9	30. 12. 60	17,75	17,75	0
10	30. 12. 60	17,50	16,25	7,14
Średnia		17,83	17,53	3,37

$$M_D = -0,30$$

$$t = -1,15$$

$$\delta_M = \pm 0,2683$$

$$(P < 0,3)$$

W drugiej serii doświadczeń zmuszaliśmy szczury do umiarkowanego wysiłku w postaci pływania przez 15 min. z obciążeniem 30 g oraz dalsze 45 min. bez obciążenia. W 12 pomiarach wystąpiło po wysiłku zmniejszenie aktywności AdO, w 5 nie było zmian, w 1 pomiarze zaszło nieznaczne wzmożenie aktywności enzymatycznej. Średnia aktywność AdO przed pracą wynosiła $M_1 = 17,92$, po pracy $M_2 = 16,72$, średnia różnica $M_D = -1,20$ okazała się statystycznie znamienna ($P < 0,001$) (tab. IV, ryc. 2).

Tabela IV
Aktywność AdO po umiarkowanym wysiłku

Nr kol.	Data	Nr szczura	Aktywność AdO	
			przed pracą	po pracy
1	7. 12. 60	1	20,42	17,38
2	7. 12. 60	2	18,50	15,60
3	8. 12. 60	3	16,67	16,50
4	8. 12. 60	4	17,64	17,92
5	9. 12. 60	5	15,27	13,63
6	9. 12. 60	6	18,11	16,37
7	10. 12. 60	7	18,52	17,21
8	10. 12. 60	1	19,40	19,12
9	21. 12. 60	2	20,15	18,30
10	21. 12. 60	3	18,42	19,21
11	21. 12. 60	4	20,18	19,32
12	21. 12. 60	5	15,27	14,63
13	29. 12. 60	6	19,26	19,04
14	29. 12. 60	7	18,95	16,79
15	5. 1. 61	3	18,25	17,00
16	5. 1. 61	4	16,75	16,50
17	6. 1. 61	1	16,50	12,75
18	6. 1. 61	5	14,35	13,75
Wartość średnia			17,92	16,72

$$M_D = -1,20$$
$$t = 4,07$$

$$\delta_M = \pm 0,2946$$
$$(P < 0,001)$$

W trzeciej serii doświadczeń szczury wykonywały znaczniejszy wysiłek, a mianowicie pływały z obciążeniem 30 g przez 1 godzinę. W 15 doświadczeniach nastąpił po wysiłku wyraźny wzrost aktywności AdO, w 2 doświadczeniach nie było zmian, w 1 — obniżenie aktywności. Średnia aktywność enzymatyczna przed pracą wynosiła $M_1 = 15,92$, po pracy $M_2 = 17,91$. Średni wzrost aktywności $M_D = +1,99$ jest statystycznie znamieny ($P < 0,001$) (tab. V, ryc. 3).

W czwartej serii doświadczeń chcieliśmy przekonać się, czy pod wpływem wysiłku występują zmiany aktywności AdO osocza u zwierząt, które otrzymywały atropinę. Początkowo oznaczaliśmy „tło”, tzn. aktywność enzymatyczną osocza szczurów pozostających w spoczynku, którym wstrzykiwaliśmy atropinę (20 mg na szczura). Pomiary aktywności AdO dokonywane były po upływie 1 godziny i w 2 godziny po podaniu atropiny.

Okazało się, że w 8 pomiarach nie zaszły żadne zmiany, w 2 natomiast nieznaczne wzrosty aktywności. Średnie aktywności AdO pod wpływem atropiny praktycznie nie zmieniały się, gdyż $M_1 = 18,26$, $M_2 = 18,46$, zaś średnia różnica $M_D = +0,20$ okazała się statystycznie nieznamienna ($P < 0,5$) (tab. VI, ryc. 4).

Tabela V

Aktywność AdO po znacznym wysiłku

Nr kol.	Data	Nr szczura	Aktywność AdO	
			przed pracą	po pracy
1	30. 12. 60	7	15,28	16,75
2	30. 12. 60	8	16,79	16,79
3	3. 1. 61	1	16,52	14,63
4	3. 1. 61	2	12,96	14,63
5	6. 1. 61	3	17,28	19,10
6	6. 1. 61	7	17,04	18,36
7	10. 1. 61	6	14,75	17,75
8	10. 1. 61	7	18,12	20,25
9	11. 1. 61	8	15,25	17,30
10	11. 1. 61	1	16,94	18,97
11	12. 1. 61	2	13,84	16,07
12	12. 1. 61	7	15,50	16,25
13	23. 1. 61	4	15,18	16,84
14	23. 1. 61	5	14,44	20,60
15	30. 1. 61	1	16,50	21,50
16	30. 1. 61	2	16,00	19,75
17	2. 2. 61	4	18,60	18,26
18	2. 2. 61	5	15,56	17,56
Wartość średnia			15,92	17,91

$$M_D = 1,99$$

$$t = 4,74$$

$$\delta_M = \pm 0,4198$$

$$(P < 0,001)$$

W dalszym biegu doświadczeń podawaliśmy zwierzętom atropinę, a po upływie 1 godziny zmuszaliśmy je do pływania przez 1 godzinę z obciążeniem 30 g (znacznym wysiłkiem). Okazało się, że w 12 pomiarach nastąpił wzrost aktywności AdO, a w 4 pomiarach aktywność pozostała bez zmian. Średnia aktywność przed pracą wynosiła $M_1 = 15,93$, po wysiłku $M_2 = 18,26$. Średnia różnica $M_D = +2,33$ okazała się statystycznie znamienna ($P < 0,001$) (tab. VII, ryc. 5).

Tabela VI

Aktywność AdO po 1h i 2h po podaniu atropiny

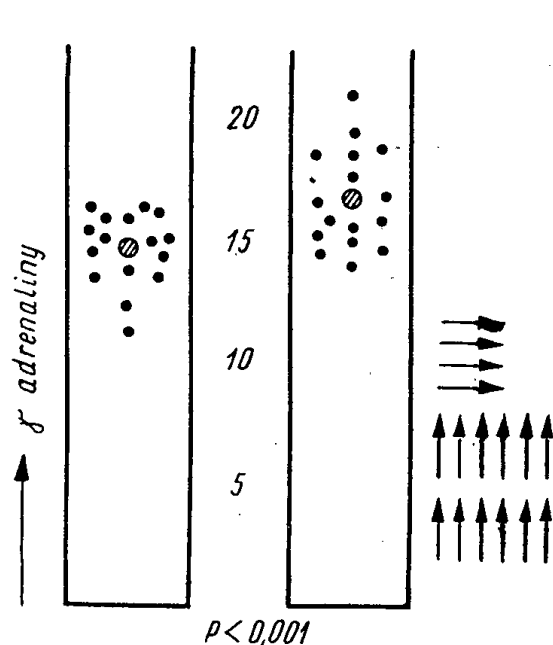
Nr kol.	Data	Nr szczura	Aktywność AdO	
			po 1 godz.	po 2 godz.
1	20. 3. 60	1	19,50	19,79
2	20. 3. 60	2	18,75	18,75
3	21. 3. 60	4	19,25	19,50
4	21. 3. 60	5	18,50	18,12
5	11. 4. 60	1	18,28	20,10
6	11. 4. 60	2	19,58	19,06
7	12. 4. 60	3	16,98	16,72
8	12. 4. 60	4	15,42	15,42
9	17. 4. 60	4	17,50	17,50
10	17. 4. 60	4	18,80	19,58
Wartość średnia			18,26	18,45

$$M_D = 0,20$$

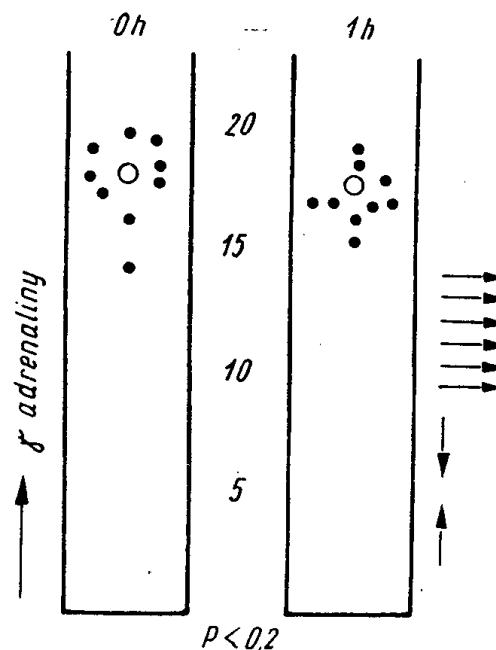
$$t = 0,93$$

$$\delta_M = \pm 0,2149$$

$$(P < 0,5)$$



Ryc. 5. AdO po podaniu atropiny (2 godz.) i wysiłku fizycznym.



Ryc. 6. AdO po redergamie.

W piątej serii doświadczeń chcieliśmy stwierdzić, czy podawanie szczurom dwuhydroergotoksyny powoduje zmiany w reagowaniu na wysiłek, jeżeli chodzi o zachowanie się aktywności AdO. Dwuhydroergotoksynę

podawaliśmy w postaci redergamu (etanolosulfonianu dwuhydroergoto-ksyny) w ilości 0,1 mg na szczura. Początkowe pomiary przeprowadzaliśmy w warunkach spoczynku zwierząt. W pierwszej grupie doświadczeń tej serii oznaczaliśmy aktywność AdO przed podaniem redergamu i w 1 godzinę po podaniu. Okazało się, że w 6 pomiarach nie zaszły żadne zmiany, w 1 — nieznaczny wzrost, w 1 — nieznaczne zmniejszenie aktywności

Tabela VII

Aktywność AdO po atropinie 2h i wysiłku 1h

Nr kol.	Data	Nr szczura	Aktywność AdO	
			przed pracą	po pracy
1	17. 2. 61	1	17,12	17,40
2	17. 2. 61	2	14,55	15,16
3	18. 2. 61	3	16,51	17,08
4	18. 2. 61	4	14,87	16,56
5	22. 2. 61	5	17,59	20,13
6	22. 2. 61	1	17,36	23,02
7	23. 2. 61	2	13,14	18,19
8	23. 2. 61	3	12,13	17,35
9	25. 2. 61	4	16,25	16,34
10	25. 2. 61	5	16,75	20,25
11	27. 2. 61	2	15,50	15,79
12	27. 2. 61	4	15,75	15,75
13	28. 2. 61	5	17,25	18,36
14	28. 2. 61	2	17,42	19,20
15	17. 4. 61	1	16,46	21,14
16	17. 4. 61	2	16,34	20,36
Wartość średnia			15,93	18,26

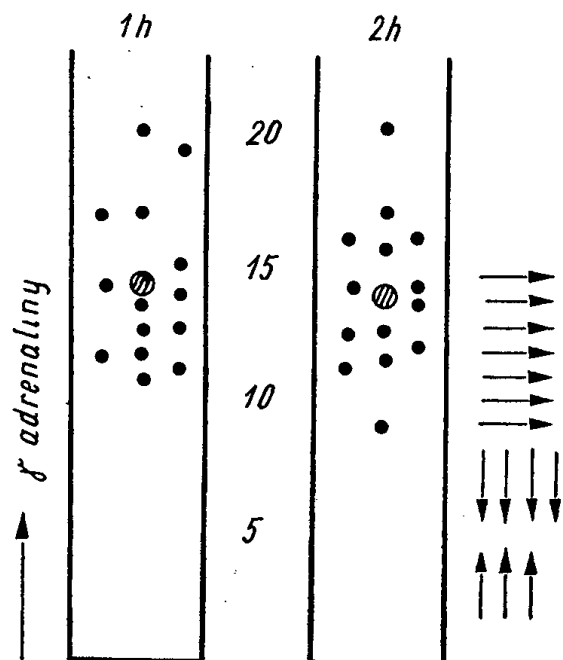
$$M_D = 2,33$$

$$t = 4,51$$

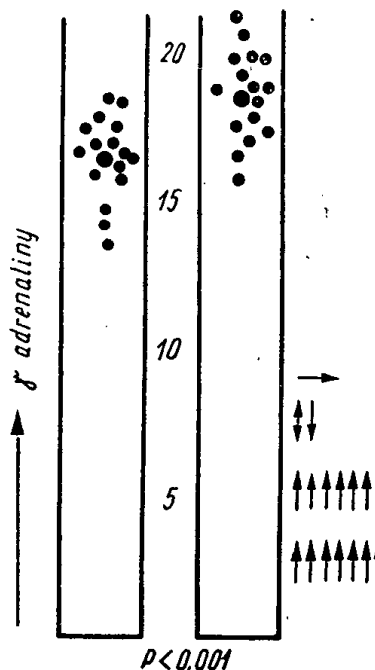
$$\delta_M = \pm 0,2654$$

$$(P < 0,001)$$

enzymatycznej. Średnią aktywność przed podaniem redergamu wynosiła $M_1 = 19,22$, po podaniu $M_2 = 19,53$. Średnia różnica $M_D = + 0,31$ była statystycznie nieznamienna ($P < 0,5$) (tab. VIII, ryc. 6). W drugiej grupie tej serii pomiarów oznaczaliśmy aktywność AdO po upływie 1 godziny i 2 godzin po podaniu redergamu. W 7 pomiarach nie zaszły żadne zmiany, w 4 wystąpiło nieznaczne zmniejszenie, w 3 pomiarach nieznaczne zwiększenie aktywności enzymatycznej. Średnia aktywność po upływie 1 godziny od podania redergamu wynosiła $M_1 = 15,99$, po 2 godzinach $M_2 = 15,20$. Średnia różnica $M_D = - 0,39$ okazała się statystycznie nie-



Ryc. 7. AdO po redergamie.



Ryc. 8. AdO po redergamie (2 godz.)
i wysiłku fizycznym (1 godz.).

Tabela VIII

Aktywność AdO przed i w 1h po podaniu redergamu

Nr kol.	Data	Nr szczura	Aktywność AdO	
			przed pod. redergamu	1 godz. po pod. redergamu
1	20. 6. 61	21	19,49	19,76
2	20. 6. 61	22	21,14	18,80
3	20. 6. 61	23	20,84	20,16
4	20. 6. 61	24	15,42	18,80
5	20. 6. 91	25	20,03	19,49
6	21. 6. 61	26	18,80	19,58
7	21. 6. 61	27	19,22	20,03
8	21. 6. 61	28	17,50	18,54
9	21. 6. 61	29	20,57	20,57
Wartość średnia			19,22	19,53

$$M_D = 0,31$$

$$t = 0,56$$

$$\delta_M = \pm 0,5295$$

$$(P < 0,5)$$

znamienna ($P < 0,4$) (tab. IX, ryc. 7). Z przeprowadzonych pomiarów wstępnych wynika, że dwuhydroergotoksyna nie wywołuje u szczurów pozostających w spoczynku, w granicach 2 godzin czasu działania, żąd-

nych istotnych zmian aktywności AdO. W trzeciej grupie pomiarów w tej samej serii doświadczeń podawaliśmy szczurom redergam i w godzinę później (po pobraniu krwi) zmuszaliśmy je do jednogodzinnego pływania z obciążeniem 30 g, po czym znowu pobieraliśmy próbkę krwi. W 13 pomiarach po wysiłku wystąpiło zwiększenie aktywności AdO, w 1 nie było zmian, w 2 pomiarach zaszło zmniejszenie aktywności enzymatycznej. Średnia aktywność przed wysiłkiem wynosiła $M_1 = 17,00$, po wysiłku $M_2 = 19,15$. Średnia różnica $M_D = + 2,15$, była statystycznie znamienna ($P < 0,001$) (tab. X, ryc. 8).

Tabela IX

Aktywność AdO po redergamie wo 1h i 2h

Nr kol.	Data	Nr szczura	Aktywność AdO	
			1h po redergamie	2h po redergamie
1	20. 4. 61	8	12,84	13,08
2	20. 4. 61	9	12,04	12,55
3	20. 4. 61	10	21,92	11,92
4	20. 4. 61	11	18,55	18,55
5	20. 4. 61	12	16,33	16,98
6	20. 4. 61	13	13,60	13,34
7	20. 4. 61	14	15,16	14,88
8	21. 4. 61	8	18,54	15,34
9	21. 4. 61	9	15,40	12,04
10	21. 4. 61	10	21,18	17,40
11	21. 4. 61	11	13,60	15,40
12	21. 4. 62	12	12,56	13,89
13	21. 4. 61	13	14,86	17,44
14	21. 4. 61	14	11,68	9,96
Wartość średnia			15,59	15,20

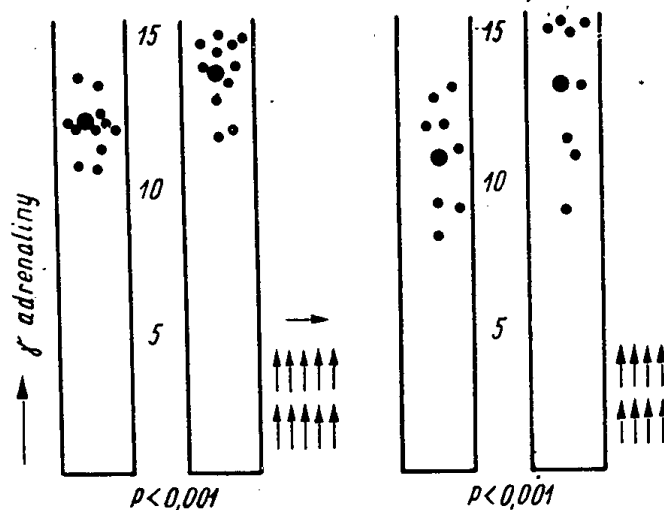
$$M_D = 0,39$$

$$t = 0,75$$

$$\delta_M = \pm 0,5199$$

$$(P < 0,4)$$

W szóstej serii doświadczeń podawaliśmy rezerpinę (0,03 mg na szczura codziennie) w ciągu kilku dni, aby przekonać się podobnie jak z atropiną i dwuhydroergotoksyną, czy substancja ta wpływa na oddziaływanie ustroju zwierzęcego na wysiłek w zakresie aktywności enzymatycznej. We wstępnym okresie kontrolnym przed podawaniem rezerpiny wykonaliśmy u 6 szczurów 11 prób pływania. U 5 szczurów przeprowadziliśmy po dwie próby (w różnych dniach), u 1 szczura jedną próbę. Odczyn był typowy, tzn. po wysiłku w 10 doświadczeniach nastąpił wzrost aktyw-



Ryc. 9. AdO przed i po podaniu reserpiny.

Tabela X

Aktywność AdO po redergamie 2h i wysiłku 1h

Nr kol.	Data	Nr szczura	Aktywność AdO	
			przed pracą	po pracy
1	22. 4. 61	13	16,26	18,42
2	22. 4. 61	14	17,24	19,52
3	25. 4. 61	8	17,50	21,40
4	25. 4. 61	10	18,02	19,32
5	26. 4. 61	12	18,54	19,06
6	28. 4. 61	8	16,72	19,06
7	28. 4. 61	9	17,24	20,62
8	5. 5. 61	11	19,13	17,00
9	5. 5. 61	9	18,95	18,14
10	13. 5. 61	10	16,30	22,00
11	13. 5. 61	11	14,60	16,35
12	17. 5. 61	8	15,16	19,92
13	17. 5. 61	9	13,88	17,52
14	17. 5. 61	10	16,90	17,92
15	18. 5. 61	11	17,50	19,52
16	18. 5. 61	12	18,02	20,62
Wartość średnia			17,00	19,15

$$M_D = 2,15$$

$$t = 4,36$$

$$\delta_M = \pm 0,4932$$

$$(P < 0,001)$$

ności AdO, w 1 doświadczeniu nie było zmian. Średnia aktywność przed wysiłkiem $M_1 = 12,61$, po wysiłku $= 14,18$. Średnia różnica $M_D = + 1,57$ była statystycznie znamienna ($P < 0,001$) (tab. XI, ryc. 9). Następnie w okresie pięciu dni podawano reserpinę, w czasie tym oznaczano spoczynkową aktywność AdO. Średnia aktywność zmniejszyła się z 12,63 do 10,78 (tab. XII). Jak wykazaliśmy w innej naszej nie ogłoszonej jeszcze pracy, reserpina podawana przewlekłe wywołuje znamienne obniżanie się aktywności oksydaz. Począwszy od trzeciego dnia podawania reserpiny,

Tabela XI

Aktywność AdO przed i podczas podawania reserpiny oraz przed i po wysiłku

Nr kol.	Data	Nr szczura	Aktywność AdO			
			przed pod. reserpiny		w czasie i po podaniu reserpiny	
			przed pracą	po pracy	przed pracą	po pracy
1	17. 1. 62	15	11,66	11,93		
2	17. 1. 62	16	12,20	13,82		
3	17. 1. 62	17	14,09	15,17		
4	18. 1. 62	18	12,20	15,17		
5	18. 1. 62	19	10,85	12,20		
6	18. 1. 62	20	12,48	13,26		
7	19. 1. 62	15	13,82	15,44		
8	19. 1. 62	16	12,74	14,38		
9	19. 1. 62	17	14,09	14,90		
10	20. 1. 62	19	12,41	14,36		
11	20. 1. 62	18	12,20	15,38		
12	26. 1. 62	15			9,50	11,66
13	26. 1. 62	16			8,42	9,23
14	26. 1. 62	17			9,23	11,12
15	30. 1. 62	18			11,39	13,55
16	30. 1. 62	19			12,20	15,79
17	1. 2. 62	15			12,14	15,71
18	1. 2. 62	18			13,55	15,44
19	1. 2. 62	19			13,17	15,65
Wartość średnia			12,61	14,18	11,20	13,52

$$M_D = 1,57$$

$$\delta_M = \pm 0,2678$$

$$t = 5,86 \ (P < 0,001)$$

$$M_1 D = 2,32$$

$$\delta_M = \pm 0,3249$$

$$t = 7,14 \ (P < 0,001)$$

jak również w okresie trzech dni po przerwaniu podawania wykonaliśmy u 5 szczurów 8 prób pływania, przy czym okazało się, że średnia aktywność AdO przed wysiłkiem wynosiła $M_1 = 11,20$, po wysiłku $M_2 = 13,52$, jako wynik wzmożenia aktywności enzymatycznej we wszystkich próbach. Średnia różnica $M_D = + 2,32$ była znamienna ($P < 0,001$) (tab. XI, ryc. 9).

W siódmej serii doświadczeń podawaliśmy szczurom atofan (podskórnie 0,05 g soli sodowej na szczura) codziennie przez 10 dni. W czasie po-

Tabela XII

Wpływ przewlekłego działania reserpiny (30 μ g/na szczura) na aktywność AdO

Okres Czas w dniach	Aktywność AdO									
	I		II					III		
	0	2	4	5	6	7	8	10	11	13
			+	+	+	+	+			$\emptyset$
Szczur nr 15	11,66	13,82	12,31	15,20	9,77	9,50	16,52	9,50	13,28	12,14
Szczur nr 16	12,20	12,74	10,15	8,96	11,39	8,10				
Szczur nr 17	14,09	14,09	13,14	8,96	9,96	8,12	12,20	12,20	12,31	13,55
Szczur nr 18	12,20	12,41	10,52	10,36	11,02	9,23	12,74	12,82	11,39	13,55
Szczur nr 19	10,85	12,20	11,39	7,88	10,48	6,88	11,22	11,20	12,20	13,17
Średnia dzienna	12,20	13,05	11,50	10,27	10,52	8,43	13,17	11,68	12,29	13,10
Średnia wartość w okresach I, II, III	12,63		10,78					12,36		

+ = dnie, w których podawano reserpinę

$\emptyset$ = dnie, w których przeprowadzano próbę wysiłku

dawania atofanu wystąpiło u wszystkich zwierząt zmniejszenie spoczynkowej aktywności AdO, które jednak, jak przekonał się później w następnej naszej pracy z inną grupą zwierząt, może również nie występować w przypadku stosowania przez czas równie długi tej samej dawki atofanu. Należy podkreślić, że w piątym dniu podawania tej substancji powysiłkowy średni wzrost aktywności AdO wykazywał znacznie mniejszą znamienność statystyczną ($P < 0,01$) niż w warunkach kontrolnych ($P < 0,001$), zaś w dziesiątym dniu podawania aktywność powysiłkowa praktycznie pozostawała bez zmian $M_1 = 6,86$, $M_2 = 6,75$, $M_D = - 0,11$ ($P < 0,8$) (tab. XIII).

W ósmej serii doświadczeń wykonaliśmy u pięciu szczurów badania nad stężeniem białek w surowicy przed i po znaczniejszym wysiłku. Jak wy-

Tabela XIII

Aktywność AdO przed i podczas podawania atofanu oraz przed i po wysiłku

Data	Aktywność AdO							
	przed pod. atofanu				po 5 dniach		po 10 dniach	
	przed pracą	po pracy	przed pracą	po pracy	przed pracą	po pracy	przed pracą	po pracy
	5. 2. 1962		8. 2. 1962		14. 2. 1962		19. 2. 1962	
Szczur nr 20	13,15	15,88	10,58	11,93	11,60	11,60	8,28	8,84
Szczur nr 21	12,88	15,71	11,66	13,82	9 20	11,60		
Szczur nr 22	12,74	14,36	12,20	13,22	12,04	14,72	7,16	6,04
Szczur nr 23	13,82	15,71	11,12	15,98	7,72	11,92	5,20	6,32
Szczur nr 24	14,09	14,90	12,74	15,06				
Szczur nr 25	11,12	13,55	12,47	14,09	10,80	11,92	5,92	5,60
Szczur nr 26	13,28	17,06	11,39	13,01	11,36	16,04	7,72	7,44
Szczur nr 27	12,74	13,82	11,93	13,82	8,00	12,76	8,92	8,14
Szczur nr 28	13,82	14,36	9,50	12,20	7,62	9,86	4,84	4,84
Średnia	13,07	15,04	11,91	13,68	9,79	12,55	6,86	6,75

 $M_D = 1,97$ $M_D = 2,17$ $M_D = 2,76$ $M_D = -0,12$ $\delta_M = \pm 0,3136$ $\delta_M = \pm 0,3767$ $\delta_M = \pm 0,6047$ $\delta_M = \pm 0,3496$ $P < 0,001$ $P < 0,001$ $P < 0,01$ $P < 0,8$ $t = 6,28$ $t = 5,73$ $t = 4,56$ $t = -0,35$

Tabela XIV

Białka surowicy krwi przed i po wysiłku

	Białko całkowite w mg%		Różnica w mg%
	przed pracą	po pracy	
Szczur nr 1	6,48	6,48	0
Szczur nr 2	7,51	7,43	-1,07
Szczur nr 3	6,48	6,48	0
Szczur nr 4	7,26	7,26	0
Szczur nr 5	7,12	7,12	0

nika z tab. XIV, w czterech pomiarach nie było żadnych zmian, a w jednym pomiarze wystąpił nieznaczny wynoszący 10% spadek zawartości białka, leżący w granicach błędu pomiarowego.

OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ

Jak wynika z pierwszej, a pośrednio również z czwartej i piątej serii pomiarów, aktywność adrenolinoooksydaz osocza szczurów, mierzona w odstępie 1 godziny u zwierząt pozostających w spoczynku, praktycznie nie zmienia się. Uzyskane wartości średniej aktywności enzymatycznej są prawie identyczne, co potwierdzono za pomocą analizy statystycznej. Mając pewność, że aktywność AdO nie ulega szybkim „samoistnym” zmianom, mogliśmy przystąpić do zbadania wpływu na nią pracy fizycznej. Doświadczenia drugiej serii wykazały, że pod wpływem jednogodzinnego umiarkowanego wysiłku zachodzi istotne zmniejszanie się aktywności AdO. Natomiast z trzeciej serii doświadczeń wynika, że znaczniejszy wysiłek powoduje wyraźne zwiększanie się aktywności enzymatycznej, statystycznie bardzo znamienne. Jady wegetatywne, jak atropina oraz dwuhydroergotoksyna nie wpływają na spoczynkowe wartości AdO, jak również nie osłabiają, ani też nie wzmagają powysiłkowego wzrostu aktywności enzymatycznej (czwarta i piąta serie doświadczeń). Przewlekłe, kilkudniowe podawanie rezerpiny prowadzi do obniżenia się średniej aktywności enzymatycznej, jednak na tym obniżonym poziomie również występuje statystycznie znamieny, powysiłkowy wzrost AdO (szósta seria doświadczeń). Jak wynika z siódmej serii pomiarów, pod wpływem słabych toksycznych dawek atofanu powysiłkowy wzrost aktywności enzymatycznej zostaje osłabiony, względnie zniesiony.

Interpretacja wyników jest trudna i można dokonać jej próby tylko z dużą ostrożnością. Jak wiadomo, wzmożenie aktywności enzymatycznej może być przede wszystkim wynikiem bądź zwiększonej biosyntezy wewnątrzkomórkowej, bądź też pozakomórkowej aktywacji enzymów z nieczynnych prekursorów, co może zachodzić także *in vitro* (Dixon i Webb). Ze swej strony wysuwamy jeszcze inne możliwości, jeśli chodzi o wzrost aktywności enzymatycznej krwi: 1) mobilizacja osocza z dużą koncentracją enzymów ze zbiorników krwi zalegającej w narządach szczególnie bogatych w enzymy, jak np. wątroba, 2) „pozorne” zwiększenie się aktywności enzymatycznej w wyniku zmniejszania się zawartości wody we krwi i wzrostu zawartości białek osocza, 3) wzrost przepuszczalności błon komórkowych dla pewnych enzymów i wzmożone ich przenikanie do krwi nawet bez zwiększonej biosyntezy, 4) pozakomórkowa aktywacja enzymów nie bezpośrednio przez badany czynnik, lecz przez ustrojowe wtórne zmiany biochemiczne; ten ostatni rodzaj wzrostu aktywności enzymatycznej może wystąpić tylko *in vivo*. Ścisłe określenie, z którym z wymienionych mechanizmów mamy do czynienia w niniejszej pracy, nie jest możliwe.

Z teoretycznego punktu widzenia wzmożona w czasie znaczniejszego wysiłku produkcja amin katecholowych (Lehman i Michaelis, Bacq) może powodować zwiększenie biosyntezy na zasadzie indukcji. Trudno jednak przypuścić, aby w krótkim czasie jednej godziny wzmożona biosynteza mogła spowodować stosunkowo znaczny wzrost krążących w osoczu enzymów. Badania za pomocą znaczonych kwasów aminowych wykazały, że normalny rozpad i resynteza enzymów w mięśniach zachodzi w ilości 0,5—1% na dobę (Dixon i Webb). Za istnieniem indukcji w biosyntezie adrelinoooksydaz zdają się przemawiać doświadczenia z przewlekłym podawaniem reserpiny. Jak wiadomo, reserpina powoduje znaczne zuboże-

nie ustroju w aminy katecholowe, a także, jak wykazaliśmy, prowadzi do stopniowego obniżania się aktywności AdO. Ale, jak przekonaliśmy się badając zwierzęta otrzymujące przez szereg dni reserpine, u których aktywność enzymatyczna spoczynkowa była obniżona, występował wyraźny, statystycznie bardzo znamienny powysiłkowy wzrost aktywności AdO. Doświadczenia te zdają się przemawiać przeciw indukowanej biosyntezie jako przyczynie powysiłkowego wzrostu aktywności oksydaz. Stwierdziliśmy również, że pod wpływem wysiłku w naszych doświadczeniach nie występowały zmiany w stężeniu białek osocza, tak że nie jest prawdopodobne, aby obserwowane powysiłkowe wzrosty aktywności enzymatycznej miały charakter „pozorny” i były spowodowane zmniejszeniem się uwodnienia krwi. Natomiast bardzo zastanawiające są wyniki doświadczeń z atofanem. Zgodnie z danymi *Churchilla* i *van Wagenera* oraz *Reichlego* (cyt. wg *Łazarewa*) podawanie atofanu szczurom przez 8—10 dni powoduje wyraźne zwyrodnienie mięszu wątroby i ogniskowe zmiany martwicze, które na ogół mają charakter odwracalny. Jak przekonaliśmy się, u zwierząt zatrutowanych atofanem nie występował wzrost aktywności enzymatycznej, co przemawia za tym, że wątroba bierze udział w powstawaniu tego zjawiska. Można przypuszczać, że zwiększenie się w czasie wysiłku objętości krwi krążącej zachodzi również dzięki uruchomieniu krwi zalegającej w naczyniach wątroby. Krew ta najprawdopodobniej zawiera dużo enzymów, jako pochodząca z narządu szczególnie bogatego w enzymy. Dlatego pojawia się powysiłkowy wzrost aktywności AdO we krwi obwodowej, który nie występuje w razie uszkodzenia mięszu wątroby. Jaki może być udział innych mechanizmów, mogących powodować zmiany aktywności enzymatycznej krwi, trudno powiedzieć. Nie widzimy na razie sposobu wyjaśnienia mechanizmu obniżania się aktywności AdO po umiarkowanym wysiłku.

WNIOSKI

1. Po wysiłku fizycznym występują statystycznie znamienne zmiany aktywności adrenalinooksydaz krwi obwodowej. Wysiłek umiarkowany powoduje zmniejszenie, wysiłek znaczniejszy — zwiększenie średniej aktywności enzymatycznej. Wydaje się, że zmiany te nie są wywołane wahaniami w uwodnieniu krwi.

2. Uprzednie podawanie zwierzętom atropiny, dwuhydroergotoksyny lub reserpiny nie wpływa na powysiłkowe zwiększenie aktywności adrenalinooksydaz.

3. U zwierząt, którym w czasie 10 dni podawaliśmy atofan, nie występowało powysiłkowe wzmoczenie aktywności enzymatycznej.

4. Można wyrazić przypuszczenie, że w powstawaniu powysiłkowego wzrostu aktywności AdO główny udział bierze wątroba, najprawdopodobniej wskutek zwiększonej mobilizacji krwi zalegającej w tym narządzie.

Я. Биллевиц-Станкевич, В. Тымурчик

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ АКТИВНОСТИ АДРЕНАЛИНОКСИДАЗ ПЛАЗМЫ КРОВИ
ВО ВРЕМЯ ФИЗИЧЕСКОГО ТРУДА

Содержание

Авторы провели опыт на 28 белых крысах. Животные плавали в воде, которой температура равнялась 37° Ц в течении одного часа. Кроме того они были обремененные тяжестью 30 г на 15 минут (умеренное напряжение) или в течении всего одночасового периода (более

значительное напряжение). До и после напряжения определялась в плазме активность адреналиноксидаз (в сокращении АдО) микрометодом Ясиньского и Тыбурчика. Оказывается, что у животных в покое средняя активность энзимов, измеряемая в промежутке одного часа, не подвергается изменениям, после же умеренного напряжения уменьшается, а после более значительного напряжения следует рост средней активности, эти изменения активности являются статистически очень характерные. Вещества имеющие характер вегетативных ядов, как атропин (20 мг на крысу) и дигидроэрготоксин (0,1 мг редергама на крысу) не имеют влияния на рост активности АдО после напряжения. Тоже резерпин (0,03 мг на крысу ежедневно) применяемый в течении нескольких дней, не изменяет выступающего увеличения энзиматической активности после напряжения. У животных же, которым применялся в течении 10 дней атофан (0,05 г на крысу ежедневно) не наблюдается после напряжения роста активности АдО. Измерения концентрации белков плазмы крови до и после напряжения не обнаруживали существенных колебаний.

Авторы обсуждают возможные механизмы возникновения изменений и приходят к заключению, что рост активности адреналиноксидаз после напряжения вероятно не является результатом колебаний гидратации крови, а может быть обуславливается мобилизацией резидуальной крови из печени, которая содержит значительные количества энзимов.

J. Billewicz-Stankiewicz, W. Tyburczyk

ON THE CHANGES OF ACTIVITY ADRENALIN-OXIDASES OF BLOOD PLASMA DURING PHYSICAL WORK

Summary

Experiments were carried out on 28 white rats. The animals were swimming in water (37°C) for one hour and a weight of 30 g was attached to each rat for 15 minutes (moderate exertion) or for the whole hour (marked exertion). Before and after the exertion the activity of adrenalin-oxidases (AdO) was determined in the plasma employing Jasiński and Tyburczyk's micromethod. It was shown that in animals at rest the average activity of enzymes measured within an interval of 1 hour does not undergo any change, but after a moderate exertion there follows decrease, after considerable exertion there is increase of average activity, statistically very significant. Substances of vegetative type of toxins as atropin (20 mg per rat) and dihydroergotoxin (0.1 mg redergam per rat) do not effect the post-exertion increase of AdO activity. Reserpin also (0.03 mg per rat daily) administered for several days does not change the post-exertion increase of enzymatic activity. However in animals that received atophan (0.05 per rat daily) for 10 days no increase of AdO activity was noted. The measurements of concentration of albumins of blood serum before and after exertion did not reveal any significant deviations.

The possible mechanisms of the appearance of changes are discussed and the conclusion is reached that post-exertion increase of AdO activity does not seem to be the result of oscillations in the hydration of blood but it seems possible to be due to mobilisation from the liver of residual blood which possesses considerable amounts of enzymes.

PIŚMIENNICTWO

1. Bacq Z. M.: Principes de Physiopathologie et de Thérapie générales. Seconde édition. Liège 1959. Sciences et Lettres Éd. — 2. Dixon M., Webb E. C.: Enzymes, London 1958 (Fifth impr. 1960). Longmans. — 3. Jasiński A., Tyburczyk Wł.: Acta Physiol. Polon., 12, 887—900, 1961. — 4. Lazarev N. V.: Wywoływanie chorób u zwierząt dla badań doświadczalno-leczniczych, Warszawa 1957. PZWL. — 5. Lehmann G.: Praktische Arbeitsphysiologie. Stuttgart 1953. Georg Thieme Verl. — 6. Mazur A., Green S., Schorr E.: J. Biol. Chem., 220, 227—233, 1956. — 7. Vendsalu A.: Adrenaline and Noradrenaline in Human Plasma. Acta Physiol. Scand., 49, suppl. 173. Lund 1960.

ZOFIA STANKIEWICZ, KAZIMIERA MIJAL, BARBARA MAJEWSKA

OCENA STANU ODŻYWIANIA LUDNOŚCI W JEDNYM Z PGR-ów WOJ. LUBELSKIEGO

Z PRACOWNI HIGIENY ŻYWIENIA

Instytut Medycyny Pracy i Higieny Wsi im. W. Chodźki w Lublinie

Przeprowadzono ocenę odżywiania ludności środowiska PGR w dwóch okresach (czerwiec i grudzień). Stwierdzone wskaźniki wartości odżywczej posiłków dziennych były wyższe od wyników badań uzyskanych przez nas w drobnych gospodarstwach indywidualnych w tym samym województwie.

W ramach badań stanu zdrowia i warunków bytowania pracowników PGR Józefów oraz ich rodzin, podjęto prace nad oceną odżywiania ludności tego środowiska.

Poznanie wartości odżywczej dziennych diet pracowników rolnych, oraz analiza warunków higienicznych, przygotowania i spożywania posiłków, stanowią ważny element w pracach profilaktycznych. Podstawowym warunkiem zachowania należytego stanu zdrowia jest prawidłowe żywienie, oparte o właściwy dobór produktów spożywczych odpowiadających wymogom sanitarnym (1, 17).

W dostępnym nam piśmiennictwie znaleźliśmy kilka prac omawiających jakość żywienia wybranych grup ludności wiejskiej (4, 5, 8, 9, 21).

Doniesienie niniejsze obejmuje próbę analizy żywienia pracowników rolnych: mężczyzn, kobiet oraz dzieci, prowadzoną w oparciu o inwentaryzację spożycia w rodzinach.

Tego rodzaju metody przyjęte są jako podstawa do oceny odżywiania i przez innych autorów (Krauth, Wirts, Budlovsky, Rihova, Krikava).

Badania nasze prowadzono w 35 rodzinach rolniczych, których głównym źródłem utrzymania była praca zarobkowa w produkcji rolnej roślinnej. Analiza odżywiania przeprowadzona była przez grupę terenową dwukrotnie w ciągu roku, w miesiącach czerwcu i grudniu. Podstawę obliczenia wielkości spożycia artykułów żywnościowych stanowił podział materiału na grupy w zależności od płci i wieku. Przyjęto, że obciążenie pracą ludzi dorosłych było prawie jednakowe; wszyscy zatrudnieni byli w PGR, pełniąc tam powierzane czynności, a następnie wykonywali dodatkowo pracę we własnym gospodarstwie domowym.

Pierwszą grupę stanowili mężczyźni; ze względu na obciążenie pracą zaliczeni do ciężko pracujących.

Drugą grupę stanowiły kobiety, zaliczone do grupy umiarkowanie pracujących.

Pozostałe grupy to dzieci od 7—14 lat i dzieci od 3—7 lat.

Szczegółowa analiza wydatku energetycznego oraz obciążenia pracą w ciągu dnia nie była prowadzona.

Przyjęto, że całkowita ilość zakupionych produktów żywnościowych przeznaczona była na wyżywienie rodziny. Pozostałe resztki stanowiły znikomy odsetek, który w naszych badaniach został pominięty.

Przy ocenie stanu odżywiania, poza badaniami spożycia, wykonano oznaczenia witaminy C w moczu, jako sprawdzian dowodu jednego z podstawowych składników ochronnych.

Jednocześnie prowadzono obserwacje i wywiady dotyczące sposobu urządzenia zaplecza gospodarczego, miejsc i sposobu magazynowania produktów spożywczych, rodzaju i sposobu przygotowania przetworów na zimę.

Badania nad odżywianiem prowadzone były metodą inwentaryzacyjną. W poszczególnych rodzinach, na przestrzeni tygodnia notowano ruchy artykułów spożywczych, posługując się przy tym odpowiednio przygotowanymi schematami kart badań. Produkty przeznaczone w danym dniu do konsumpcji, były uprzednio ważone lub mierzone w odpowiednio przygotowanych na ten cel naczyniach. Notowano również ilość i zestaw jakościowy posiłków w ciągu dnia. Za podstawę do przeliczeń spożycia indywidualnego przyjęto jednostki konsumpcyjne w oparciu o współczynniki Luska (19).

Wyrywkowo kontrolowano również ilość posiłków spożytych przez poszczególnych członków rodzin.

Straty wartości odżywczej związane z technologią przygotowania posiłków pominięto, ponieważ nie są one zbyt wysokie wg *Strena* cyt. za *Budlovskym* wynoszą 1,5 — 2,0% (2).

Przyjęta metoda daje materiał obarczony dużym błędem (14), ze względu jednak na trudności związane z przeprowadzaniem badań ścisłych oraz niemożliwość kontrolowania wszystkich czynników, od których uzależnione jest spożycie, stosowana jest powszechnie (10, 9, 4, 26).

Uzyskany tą drogą materiał posłużył do opracowania wartości odżywczej posiłków.

Wartość kaloryczną oraz zawartość poszczególnych składników odżywczych w dziennym pożywieniu obliczano na podstawie tabel (16, 19). Wyniki badań porównywano z normami fizjologicznymi zalecanymi dla tych grup przez *Szczygła* (17).

Poziom witaminy C w moczu oznaczano metodą Tilmansa (13) w próbach 100 ml pobranych po odpoczynku nocnym minimum 6-godzinym. Średnią zawartość dobową przeliczano, przyjmując wydalanie moczu dla poszczególnych grup: ludzi dorosłych — 1500 ml, dzieci starszych — 1200 ml i dzieci młodszych — 700 ml.

WYNIKI BADAŃ

Pracownicy omawianego PGR oraz ich rodziny zaopatrują się w żywność głównie w sklepach mieszanych znajdujących się na terenie osady. Przydzielone im przez kierownictwo PGR 0,5 ha działki wykorzystują pod uprawę warzyw, głównie ziemniaków, kapusty, w mniejszym stopniu marchwi, buraków i cebuli. Warzywa wczesne, poza sałatą, uprawiane są w niewielkim stopniu. 9% gospodyń uprawia kalafior, 35% — ogórki i pomidory, 25% — rzodkiewkę, 15% — szpinak. Z przetworów na zimę przygotowuje się głównie: kiszoną kapustę i ogórki w 70% gospodarstwach, soki owocowe i suszone owoce w 65% gospodarstwach. Stosowane metody przygotowania tych przetworów nie

zawsze zapewniają pełne zabezpieczenie wartości odżywczej. 85% gospodyń stosuje do przeróbki metody fermentacyjne, które powodują największe straty składników odżywczych.

Hodowla drobiu oraz małych zwierząt domowych z przeznaczeniem na użytek własny jest słabo rozwinięta. W 75% gospodarstwach hodzi się trzodę chlewną, w tym 32% dokonuje uboju 2 razy do roku, około 43% — jeden raz w roku.

Stan higieniczny pomieszczeń wykorzystywanych na magazynowanie produktów żywnościowych nie zawsze odpowiada wymogom sanitarnym. Odpowiednie zaplecze gospodarcze z wydzieleniem pomieszczeń przeznaczonych na składowanie ziemniaków, warzyw, kiszonek oraz artykułów mięsnych i nabiałowych, posiada tylko 9% gospodarstw, pozostałe 78% posiada piwnice ciemne i wilgotne, zwykle są to doły ziemne, 13% nie posiada zupełnie pomieszczeń wydzielonych na ten cel.

Wartość kaloryczną posiłków oraz zawartość tłuszczu i białka ilustruje tabela I.

Zawartość witaminy A, B₁, żelaza i wapnia w całodziennych posiłkach badanych grup przedstawia tabela II.

Spożycie witaminy C w I i II okresie i jej wydalanie w okresie wiosennym ilustruje tabela III.

OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ

Oceniając pokrycie energetyczne w badanych grupach w okresie wiosennym i jesiennym nie stwierdzono wyraźnej różnicy. Przeciętne dane z dwóch okresów stanowią 76% pokrycia wartości wymaganych (17) dla grupy mężczyzn, 90% dla grupy kobiet, 93% dla dzieci starszych i 91% dla dzieci młodszych. Stwierdzone niedobory w grupie mężczyzn nie są zbyt niepokojące, ponieważ w tym czasie znaczna ilość pracowników rolnych korzystała z dodatkowych posiłków, składających się z przystawek i napoju w miejscowych sklepach G. S., które nie zostały objęte kontrolą. Uzyskane wartości dla wszystkich grup są znacznie wyższe od wyników badań przeprowadzonych przez innych autorów (5, 10) oraz własnych obserwacji przeprowadzonych w gospodarstwach rolnych indywidualnych (3). Analiza przeprowadzona w poszczególnych gospodarstwach wykazała bardzo dużą rozbieżność wyników, co wiąże się ściśle z zamożnością rodzin oraz z przyzwyczajeniami żywieniowymi (11, 4, 20).

Spożycie tłuszczu było znacznie wyższe, niż w posiłkach pracowników zatrudnionych w innych okręgach rolniczych (3, 6). Przeciętne zawartości z dwóch okresów stanowiły: 77,7% pokrycia normy zalecanej dla grupy mężczyzn, 92,6% — dla kobiet, 96,6% — dla dzieci starszych i młodszych. Kraut podaje, że dla pracowników rolnych przyjmuje się przeciętne spożycie tłuszczu 100 g dziennie, przy średniej wartości diety około 3400 kcal (11).

Udział produktów białkowych w diecie dziennej we wszystkich grupach był niski. W grupie mężczyzn stanowił 67,3% zapotrzebowania, kobiet — 72,5%, dzieci starszych — 82,3%, dzieci młodszych — 63,3%. Niedobory białka w żywieniu ludności na wsi podkreślają również w swych pracach i inni autorzy (10, 15, 21, 22).

Tabela I

Wartość kaloryczna całodziennych posiłków oraz zawartość tłuszczu i białka

Grupy	Wartość kaloryczna w kcal				Zawartość tłuszczu w g				Zawartość białka w g							
	I II średnia wartość % pokrycia normy zalecanej				I II średnie wartości % pokrycia normy zalecanej				I II				średnia wartość % pokrycia normy zalecanej			
									og. zw.		og. zw.		og. zw.		og. zw.	
mężczyźni	3176	3010	3037	75,9	119	97	101	77,7	88	47	59	27	64	32	67,3	58,1
kobiety	2668	2491	2538	90,6	95	85	88	92,6	75	37	51	23	58	27	72,5	67,5
dzieci od 7—14 lat	—	2610	2610	93,2	—	87	87	96,6	—	—	70	39	70	39	82,3	70,9
dzieci do 7 lat	1338	1679	1552	91,2	46	64	58	96,6	38	17	38	16	38	16	63,3	40,0

Tabela II

Zawartość witaminy A, B₁, wapnia i żelaza w całodziennych posiłkach

Grupy	Zawartość wit. A w j.m.				Zawartość wit. B ₁ w mg				Zawartość wapnia w mg				Zawartość żelaza w mg			
	I	II	śred. wart.	% pokr. normy zalec.	I	II	śred. wart.	% pokr. normy zalec.	I	II	śred. wart.	% pokr. normy zalec.	I	II	śred. wart.	% pokr. normy zalec.
mężczyźni	2400	2547	2467	49,3	1,80	1,60	1,65	82,5	1140	781	910	114	15	16	15,0	125,0
kobiety	2189	2438	2306	46,0	1,40	1,20	1,35	96,4	916	706	800	100	12	13	12,3	102,5
dzieci od 7 — 14 lat	—	2486	2486	55,0	—	1,40	1,40	93,3	—	750	750	75	—	15	15,0	115,4
dzieci do 7 lat	1090	1458	1315	52,6	0,68	0,79	0,76	95,0	460	600	550	55	8	9	8,7	108,7

Tabela III
Spożycie i wydalanie witaminy C

Grupy	okres I				okres II			
	Spożycie wit. C w mg/dobę		Wydalanie witaminy C		Spożycie wit. C w mg/dobę		% pokrycia normy zalecanej	
	średnia wartość	rozpiętość wyników	średnia zawartość w 100 ml moczu	rozpiętość wyników	średnia dobową w mg	rozpiętość wyników	średnia wartość	% pokrycia normy zalecanej
mężczyźni	37	24 — 52	1,09	0,4 — 2,5	16,35	23 — 101	65	86,6
kobiety	30	10 — 57	1,10	0,5 — 2,4	16,50	20 — 82	45	64,2
dzieci od 7—14 lat	—	—	1,15	0,3 — 2,6	13,80	10 — 56	40	50,0
dzieci do 7 lat	20	7 — 59	1,20	0,1 — 3,0	8,40	11 — 78	33	66,0

Stwierdzono, że poza niskim spożyciem białka, szczególnie zwierzęcego, wyraźne niedobory występują w dowozie witamin. Minimalne zapotrzebowanie witaminy A wynosi 20 j.m. na kg wagi ciała (14). W naszych badaniach stwierdziliśmy prawie dwukrotnie większe wartości: około 2500 j.m., co wg Humera i Krebsa stanowi dostateczną granicę bezpieczeństwa. Jednak zalecają oni, ze względu na zmienną absorpcję karotenu, dostarczenie organizmowi większych ilości (7.500 j.m.) karotenu (14). Zabezpieczenie rezerw w ustroju jest tym bardziej wskazane, ponieważ źródła dietetyczne witaminy A są okresowe i organizm ludzki posiada możliwości magazynowania tej witaminy.

Zawartość witaminy B₁ w posiłkach wszystkich grup była zadowalająca. Przyjmuje się, że wyraźny niedobór tiaminy występuje przy spożyciu 0,2 mg/kg wagi ciała, częściowe niedobory stwierdzono przy zawartości 0,3 mg/1000 kcal (14). W naszych badaniach zawartość tiaminy wynosiła powyżej 0,45 mg/1000 kcal, przy czym stwierdzono dość dużą zawartość tłuszczu, który wpływa oszczędzająco na witaminę B₁ (14).

Ilość wapnia w posiłkach dziennych ludzi dorosłych należy uznać za wysoką: wg I.C.N.N.D 300 mg wapnia dziennie zabezpiecza minimalne zapotrzebowanie ludzi dorosłych; w naszych badaniach stwierdzono 900 mg/dobę. W posiłkach dzieci starszych stwierdzono niedobór wapnia, wynoszący około 25%. W grupie dzieci młodszych zawartość wapnia była jeszcze niższa i stanowiła tylko 55% wymaganej zawartości.

Zawartość żelaza w posiłkach wszystkich badanych grup była zadowalająca i przekraczała zalecaną normę.

Pokrycie zapotrzebowania na witaminę C we wszystkich grupach

było zależne od okresu przeprowadzanych badań. Było ono szczególnie niskie w okresie wiosennym i wynosiło około 45% normy zalecanej. Zawartość witaminy C w dietach dziennych od 15—23 mg powoduje wg danych I.C.N.N.D. uchwytne objawy zredukowanego poziomu witaminy C w ustroju (14).

Wydalanie witaminy C z moczem w ciągu 24 godzin jest jednym ze sprawdzianów wysycenia ustroju witaminą C. Zaczyna się ono u różnych ludzi przy różnym jej poziomie w osoczu i uzależnione jest od zawartości witaminy C w diecie dziennej. Po spożyciu od 50—100 mg dziennie poziom witaminy C w osoczu wg Śpiocha (20) wahał się w granicach od 0,4 do 0,8 mg%.

Wydalanie witaminy C w badanych grupach wynosiło średnio: u dorosłych — 16 mg, u dzieci starszych — 14 mg i u dzieci młodszych — około 8 mg/dobę. Wyniki badań zawartości witaminy C w moczu ograniczające się do próby ранней pobieranej po przerwie nocnej minimum 6-godzinnej są w dostatecznym stopniu reprezentatywne. Na podstawie badań przeprowadzonych przez I.C.N.N.D. stwierdzono, że wskaźniki biochemiczne oznaczane w próbach moczu 8—12 godzinnych i 6-godzinnych, różniły się bardzo nieznacznie (14). Stwierdzone przez nas ilości witaminy C wskazują na występowanie pewnego niedoboru tej witaminy w ustroju. Niedobór witaminy C w żywieniu ludności wiejskiej był już podkreślany przez nas w poprzednich doniesieniach (3, 8, 9). W celu uzyskania pełniejszej oceny stanu odżywienia badanych grup ludności, należałoby się oprzeć na głębszych studiach biochemicznych krwi i moczu, które w powiązaniu z badaniami fizykalnymi oraz analizą odżywienia pozwoliłyby na wyciągnięcie szerszych wniosków. Badania takie będą przedmiotem dalszych prac prowadzonych w tym środowisku.

WNIOSKI

1. W większości gospodarstw stwierdzono brak właściwego zaplecza przeznaczonego na magazynowanie produktów żywnościowych.
2. Stan higieniczny pomieszczeń, w których przechowuje się żywność często nie odpowiada wymogom sanitarnym.
3. Nie wykorzystano w dostatecznym stopniu możliwości przygotowania przetworów owocowych i warzywnych na zimę.
4. Stosowane metody przetwórstwa oraz przyrządzania posiłków nie zawsze zabezpieczają zachowanie wartości odżywczej.
5. Uprawa warzyw na działkach przyzagrodowych jest prowadzona nieracjonalnie. Stwierdzono małą różnorodność oraz niską produkcję warzyw wczesnych.
6. Nie stwierdzono widocznej różnicy wartości odżywczej posiłków w okresie wiosennym i jesiennym.
7. Udział produktów dostarczających białka pełnowartościowego w żywieniu dzieci obu grup był zbyt niski.
8. Zawartość wapnia w posiłkach dzieci w wieku przedszkolnym była niezadowalająca.
9. Zawartość witaminy C w posiłkach była niedostateczna, co szczególnie zostało udowodnione w okresie wiosennym na podstawie badań wydalenia kwasu askorbinowego z moczem.
10. Należałoby zwiększyć w dietach, szczególnie dzieci, udział takich produktów, jak mleko i przetwory mleczne, jaja oraz mięso.

11. Wskaźniki wartości odżywczej diet pracowników zatrudnionych w badanym gospodarstwie rolnym są wyższe od wyników uzyskanych przez nas w drobnych gospodarstwach indywidualnych.

З. Станкевич, К. Мияль, Б. Маевска

ОЦЕНКА ПИТАНИЯ ЖИТЕЛЕЙ ОДНОГО ИЗ ГОСУДАРСТВЕННЫХ
ЗЕМЛЕДЕЛЬЧЕСКИХ ХОЗЯЙСТВ (ПГР) ЛЮБЕЛЬСКОГО ВОЕВОДСТВА

Содержание

Проведена была оценка питания жителей одного из Госуд. Землед. Хоз. о садоводственном характере. Исследование велось весной и осенью.

Обозначено было удаление витамина С в моче в весеннем периоде при одновременном контроле потребления. Калорийная стоимость ежедневных пайков пищи, содержание жира, витамин В₁ и железа.

Результаты были удовлетворительны во всех исследуемых группах жителей. Потребление витамина А и витамина С исследуемыми группами было низким, в особенности в весеннем периоде.

Это было удостоверено исследованиями над содержанием витамина С в моче. Пища детей содержала недостаток кальция. Констатировано, что питательная стоимость ежедневных пайков была выше от результатов исследований, которые были проведены в том же самом воеводстве в малых индивидуальных хозяйствах.

Z. Stankiewicz, K. Mijał, B. Majewska

THE EVALUATION OF NUTRITION IN THE ONE OF THE STATE FARM
OF LUBLIN DISTRICT

Summary

The dietary pattern assessment of the groups of horticulture workers families of one of the State Farm was performed in spring and autumn of the same year.

The calories, fats, vitamin B₁ and iron content in the diets were sufficient in all groups of examined families.

The intake of vitamin A and C was low especially in Spring — time. The low excretion of vitamin C in urine in that time, reflected the low content of vitamin C in diets.

The children dietary pattern showed the low content of calcium. Dietary pattern of horticulture workers families was better than that previously found among families of owners of small farms from the same district.

PIŚMIENNICTWO

1. Brok J. F.: The Lancet, November, 21—28, 859—64, 1959. — 2. Budlovsky J.: Prispievku k otazkam vyzivy a gastroenterologia, Vydav. Slovenska Akad. Vied., Bratislava 1958. — 3. Czajka J., Mazurkiewicz M., Stankiewicz Z., Pokora M.: Medycyna Pracy, X, 2, 1959. — 4. Czerniewska M.: Spożycie artykułów jadalnych w gospodarstwach chłopskich w latach 1947/48—1957/58, Instytut Ekonomiki Rolnej, Warszawa 1959. — 5. Dłużniewska K., Gorczyńska K.: Roczniki PZH, X, 4,

1959. — 6. *Glatzel H.*: Therapiwoche, 10, 11, 549, 1960. — 7. *Gräbe H. K.*: Ernährungsforschung B., VI, H.2, 1959. — 8. *Jakubowski R., Stankiewicz Z.*: Analiza bilansu energetycznego w okresie jesiennych prac polowych, praca referowana na Sympozjum Żywniowym, Warszawa 1961. — 9. *Jakubowski R., Lipiński H., Stankiewicz Z., Mijał K.*: Wstępne wyniki badań nad oceną fizjologiczną pracy robotników zatrudnionych przy obsłudze bydła mlecznego, oddano do druku do Medycyny Pracy. — 10. *Katsuki S.*: Physiological aspect of agricultural work in Japan with special reference to the organization of occupational health, W.H.O. Genewa, 8—16.IV.1962.

11. *Kraut H.*: Nutritio et Dieta, vol. 2, 1961. — 12. *Lehman G.*: Praktische Arbeitsphysiologie Stuttgart 1955. — 13. *Predeczenski E. W., Borowskaja W., Margolina L.*: Metody badań laboratoryjnych, PZWL, Warszawa 1953. — 14. Interdepartmental Committee on Nutrition for National Defense: Public Health Reports, 75, 8, 1960. — 15. *Rihova L., Krikava L.*: Pruskum zdravotniho stavu, a stavu vizivy obyvatel obce Vinarice okr. Ml. Boleslav. C.A.Z.V. Praha 1958. — 16. *Rudowska-Koprowska J.*: Tablice wartości odżywczej produktów spożywczych, PZWL, Warszawa 1954. — 17. *Szczygieł A. i współpr.*: Normy żywienia dla osiemnastu grup ludności, PZWL, Warszawa 1959. — 18. *Szczygieł A.*: Podstawy fizjologii żywienia, PZWL, Warszawa 1956. — 19. *Skopova M., Smrha O., Vasa J.*: Tabulky Vyživnych hodnot potravin, Statni Zdravotnicke Nakladatelstvi, Praha 1957. — 20. *Śpioch F.*: Polski Tygodnik Lekarski, XI, 41, 1959. —

21. *Szczygieł A. i współpr.*: Roczniki PZH, 11, 4, 1960. — 22. *Stankiewicz Z., Mijał K.*: Analiza odżywiania oraz obciążenia pracą kobiet wiejskich, 1963, Roczniki AM, Lublin. — 23. *Wohlm G., Goodhard R. S.*: Modern Nutrition in Health and Disease, Philadelphia, 1960. — 24. *Wirths W.*: Die Ernährungswirtschaft, nr 2, 1957. — 25. *Wirths W.*: Ernährungs-Umschau, 2, 1959.

Declassified in Part - Sanitized Copy Approved for Release 2014/05/30 :
CIA-RDP80T00246A025800280001-5

**Declassified in Part - Sanitized Copy Approved for Release 2014/05/30 :
CIA-RDP80T00246A025800280001-5**

STAT

Next 3 Page(s) In Document Denied

Declassified in Part - Sanitized Copy Approved for Release 2014/05/30 :
CIA-RDP80T00246A025800280001-5